

COMPENDIO SOBRE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

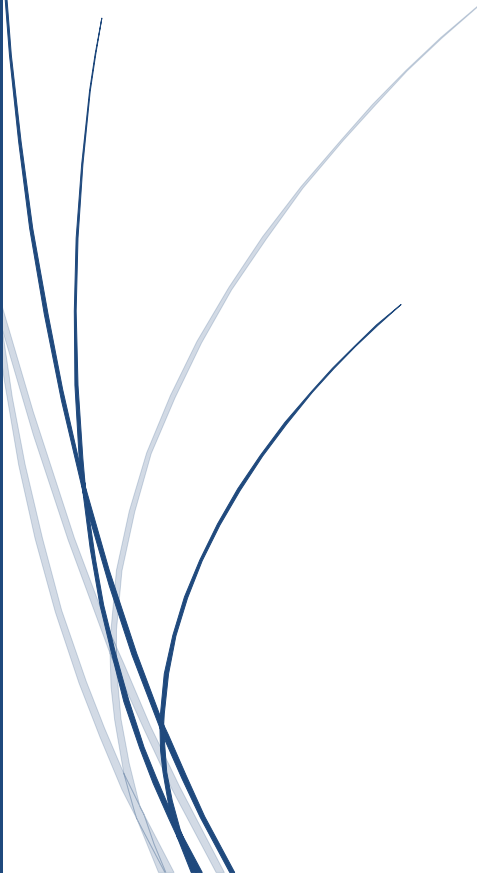


Autores:

Castellano Narvaez, Daniela Viviana
Dillon Avila, Michael Estuardo
Inga Urvina, Michelle Catalina
Pérez Mendoza, Carlos Alberto
Reyes Saá, Byron Alexander
Sánchez Vásquez, Sofía Michelle
Silva Rubio, Wilson Alejandro
Velastegui Guachilema, Tania Fernanda
Zumárraga Ramos, Denys Patricio



Compendio sobre Síndrome Coronario Agudo (SCA)





EVALUACIÓN POR PARES ACADEMICOS CIEGOS

Fecha de evaluación: 10/01/2023

Títulos Académico de los pares evaluadores: Cuarto nivel en el Campo de la Salud

	Alto	Medio	Bajo
a. El tema es pertinente y brinda aportes a su área de conocimiento.	X		
b. Calidad de la argumentación y solvencia en la escritura.	X		
c. Calidad de la sustentación teórico-conceptual. Grado de documentación.	X		
d. Metodología pertinente y adecuada para el objetivo propuesto.	X		
e. Fuentes bibliográficas actualizadas	X		

Declaración de confidencialidad: Entiendo que tendré acceso a información confidencial, por lo cual no se podrá hacer uso de la información a la que tenga acceso (como divulgación de resultados previo a su publicación, o divulgación de los conceptos elaborados) para beneficio personal, darla a conocer o ponerla en disposición del beneficio de cualquier otra persona y organización. **Normas de ética en investigación:** Declaro que conozco y acepto los estándares internacionales de publicación científica, en particular los referentes al manejo del plagio y el proceso de revisión de pares externos:

http://publicationethics.org/files/International%20standard_editors_for%20website_11_Nov_2011.pdf



Autores:

CASTELLANO NARVAEZ, DANIELA VIVIANA

DILLON AVILA, MICHAEL ESTUARDO

INGA URVINA, MICHELLE CATALINA

PÉREZ MENDOZA, CARLOS ALBERTO

REYES SAA, BYRON ALEXANDER

SÁNCHEZ VÁSCONEZ, SOFÍA MICHELLE

SILVA RUBIO, WILSON ALEJANDRO

VELASTEGUI GUACHILEMA, TANIA FERNANDA

ZUMÁRRAGA RAMOS, DENYS PATRICIO



TÍTULO DEL LIBRO

COMPENDIO SOBRE SINDROME CORONARIO AGUDO

Quito - Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Quito Copyright 2023

ISBN: 978-9942-7097-2-1

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.1301>

Open Library: OL47310095M

Editorial VitalFam





PROLOGO

Este material va dirigido sobre todo a los médicos jóvenes o estudiantes en etapa de formación con el afán de recordar y adquirir conocimientos básicos sobre Síndrome Coronario Agudo que serán aplicados durante su vida en residencia.

Teniendo en cuenta la gran importancia que significa manejar este tema, por la alta incidencia según la epidemiología reportada en nuestro país y de forma mundial.

Este texto y la información contenido en el mismo no pretenden reemplazar el consejo de un profesional sobretodo en una situación de emergencia.

Recomendando al lector o profesional que curse estudios de especialización profundizar o complementar cada tema con literatura médica más específica para cada tema tomando en cuenta la gran cantidad de texto científico que se genera día a día en el campo de la Medicina.



DESARROLLO DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN

2. DEFINICIÓN

CASTELLANO NARVAEZ, DANIELA VIVIANA

MEDICO GENERAL (HOSPITAL PEDIATRICO BACA ORTIZ)

3. EPIDEMIOLOGÍA

4. ETIOLOGIA

DILLON AVILA, MICHAEL ESTUARDO

MÉDICO GENERAL - HOSPITAL DOCENTE DE CALDERÓN

5. FACTORES DE RIESGO

6. FISIOPATOLOGIA

INGA URVINA, MICHELLE CATALINA

MEDICO GENERAL

7. CLASIFICACION

8. CLINICA

PÉREZ MENDOZA, CARLOS ALBERTO

**MEDICO GENERAL, MSC. EN EPIDEMIOLOGIA Y SALUD PÚBLICA.
(HOSPITAL PDIATRICO BACA ORTIZ)**

9. DIAGNOSTICO

10. ESTRATIFICACION DE RIESGO

REYES SAA, BYRON ALEXANDER



MEDICO RESIDENTE EN FUNCIONES HOSPITALARIAS

11. TRATAMIENTO

12. PRONOSTICO

SÁNCHEZ VÁSCONEZ, SOFÍA MICHELLE

MÉDICO

13. COMPLICACIONES

14.- SECUELAS

SILVA RUBIO, WILSON ALEJANDRO

MÉDICO

15.- PREVENCIÓN

16.-RIESGO HEMORRAGICO

17. REHABILITACION CARDIOPULMONAR POSTERIOR A SINDROME CORONARIO AGUDO

VELASTEGUI GUACHILEMA, TANIA FERNANDA

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS

18. MANEJO EN URGENCIAS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

19.- MANEJO EN UCI

20.- ALTA HOSPITALARIA

ZUMÁRRAGA RAMOS, DENYS PATRICIO

MÉDICO ESPECIALISTA EN CARDIÓLOGIA



Contenido

1. INTRODUCCIÓN	11
2. DEFINICIÓN	13
3. EPIDEMIOLOGÍA	14
4. ETIOLOGIA.....	16
4.1 Síndrome Coronario Agudo y genética	17
5. FACTORES DE RIESGO.....	18
5.1 Edad.....	20
5.2 Género.....	21
5.3 Historial familiar	22
5.4 Stress en SCA.....	22
5.5 Comorbilidades e IAM	23
5.6 Determinantes Socioeconómicos.....	25
6. FISIOPATOLOGIA	27
6.1 Repaso sobre anatomía e irrigación cardiaca	27
Anatomía del corazón	28
Las válvulas cardíacas.....	28
El sistema eléctrico del corazón	28
La circulación sanguínea.....	29
6.2 Fisiopatología	30
7. CLASIFICACION	35
7.1 ANGINA ESTABLE	35
7.1.1 Epidemiología:	35
7.1.2 Etiología:	35
7.1.3 Clínica:	35
7.1.4 Clasificación:	36
7.1.5 Diagnóstico:	36
7.1.6 Tratamiento:.....	36



7.1.7 Complicaciones:.....	36
7.1.8 Pronóstico:	36
7.2 IAMSEST.....	37
7.2.1 Epidemiología:	37
7.2.2 Etiología:	37
7.2.3 Clínica:	38
7.2.4 Clasificación:	38
7.2.5 Diagnóstico:	38
7.2.6 Tratamiento:.....	38
7.2.7 Complicaciones:.....	38
7.2.8 Pronóstico:	39
7.3 IAMCEST	39
7.3.1 Epidemiología:.....	40
7.3.2 Etiología:	40
7.3.3 Clínica:	40
7.3.4 Clasificación:	40
7.3.5 Diagnóstico:.....	40
7.3.6 Tratamiento:.....	40
7.3.7 Complicaciones:.....	42
7.3.8 Pronóstico:	42
8. CLINICA	42
9. DIAGNOSTICO.....	43
10. ESTRATIFICACION DE RIESGO.....	54
11. TRATAMIENTO.....	55
12. PRONOSTICO	68
12.1 Escalas Pronósticas.....	69
1.- Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)	69
2.- Escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events).....	70
3.- Escala PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy).....	72



13. COMPLICACIONES.....	74
14.- SECUELAS.....	77
15.- PREVENCIÓN.....	80
16.-RIESGO HEMORRAGICO.....	82
16.1 Complicaciones Riesgo Hemorrágico	82
16.2 Prevenir el Sangrado.....	86
16.3 Manejo de la Hemorragia.....	87
17. REHABILITACION CARDIOPULMONAR POSTERIOR A SINDROME CORONARIO AGUDO.....	87
17.1.- Ejercicios aeróbicos de baja intensidad para Rehabilitación Cardiopulmonar Posterior a Síndrome Coronario.....	89
17.2 Ejercicios de Fortalecimiento muscular para Rehabilitación Cardiopulmonar Posterior a Síndrome Coronario.....	90
3. Ejercicios de Equilibrio y Flexibilidad para Rehabilitación Cardiopulmonar posterior a Síndrome Coronario	90
18. MANEJO EN URGENCIAS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO.....	91
18.1 Anamnesis.....	93
18.2 Exploración física.....	96
18.3 Estudios de laboratorio: Este tema se abordó anteriormente, se aconseja la revisión en las páginas 52-54	101
18.4 Clasificación del SCA.....	102
19.- MANEJO EN UCI.....	103
20.- ALTA HOSPITALARIA	104



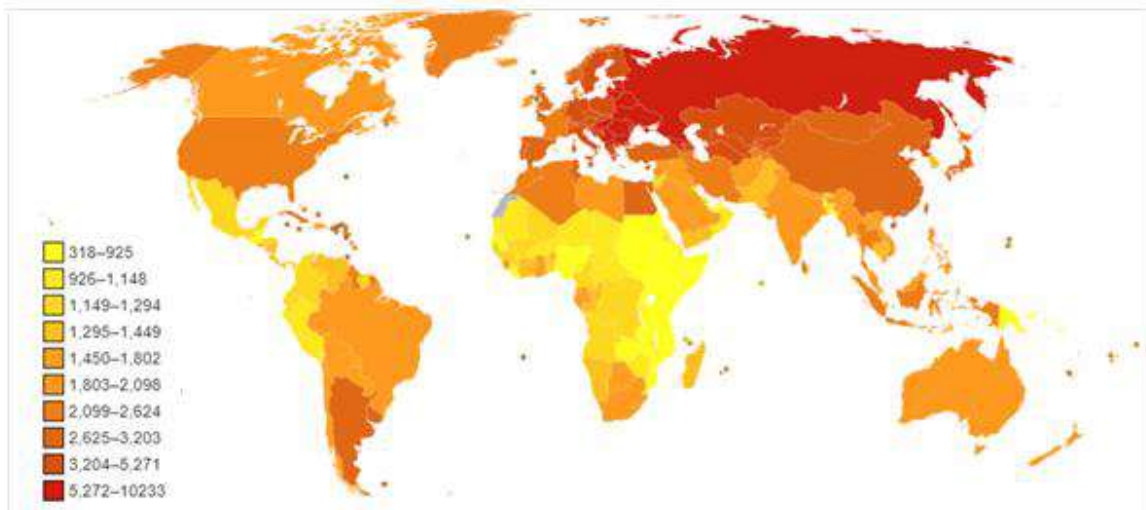
1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud a nivel mundial y se estima que causan la muerte de 17,5 millones de personas cada año.

El síndrome coronario agudo es la enfermedad con mayor mortalidad en países industrializados, mientras que en Europa 1.8 millones de personas fallecen a causa de enfermedad coronaria. (1)

En China, la enfermedad coronaria se cobra la vida de aproximadamente 1 millón de personas cada año. Además, estas patologías representan un costo económico significativo, con estudios que muestran que los gastos por paciente en Estados Unidos oscilan entre US\$ 22. 528 a US\$ 32. 345, principalmente debido a costos de hospitalización. (Makki, Brennan, & Girotra, 2015). (1)

Muertes causadas por una enfermedad cardiovascular por cada millón de personas en 2012



Los últimos datos demográficos y epidemiológicos muestran un preocupante aumento del 40% en la mortalidad cardiovascular en todo el mundo en las últimas dos décadas, debido al envejecimiento y al crecimiento de la población.

Este fenómeno se observa particularmente en Latinoamérica, donde las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte. (1)

Este aumento en la mortalidad puede atribuirse a la alta carga de factores de riesgo, incluyendo el sobrepeso, la diabetes mellitus 2 y la dislipidemia, que tienen un gran impacto en el desarrollo de enfermedades coronarias e insuficiencia cardíaca.



En la insuficiencia cardiaca de causa isquémica, el corazón experimenta cambios en su estructura anatómica, trastornos en la contracción y relajación del corazón que se traducen en alteraciones en la circulación sanguínea y cambios en los niveles de hormonas.

Esto produce signos clínicos característicos como la disnea o el agotamiento, y síntomas de falla cardiaca como los estertores o el edema. (2)

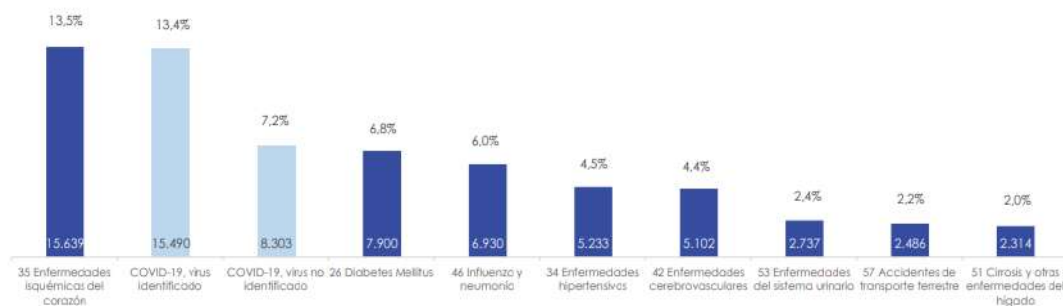
En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2020, las enfermedades isquémicas del corazón se convirtieron en la principal causa de muerte en la población general, con aproximadamente 15,600 muertes por año, registrando casi el doble en comparación con el año 2019.

10 principales causas de muerte



General

En el año 2020, las tres principales causas de muerte fueron: 15.490 casos por la COVID-19 confirmado, 8.303 casos sospechosos de la COVID-19 y 15.639 por enfermedades isquémicas del corazón.



Según la Sociedad Sudamericana de Cardiología, las enfermedades cardiovasculares en el Ecuador tienen un impacto importante, especialmente en términos económicos.

Aproximadamente el 14% de la población ecuatoriana vive con alguna patología cardíaca, como hipertensión arterial, antecedentes de infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. Se estima que más de 199,000 personas en Ecuador sufren de insuficiencia cardíaca sin un tratamiento adecuado o seguimiento médico. Además, según Ibáñez et al. (2017), la incidencia de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST está aumentando, a pesar de las nuevas tecnologías de detección de eventos isquémicos. (2)



Las patologías cardiovasculares no solo tienen un impacto clínico, sino también social y económico en países tanto desarrollados como en vías de desarrollo.

Según la Guía ESC 2017, el infarto agudo de miocardio se define como un evento clínico-patológico en el cual se presenta evidencia de daño miocárdico con elevación de troponinas cardíacas por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, y evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico compatible con isquemia.

Es importante destacar que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno del SCA son cruciales para reducir la mortalidad y la morbilidad asociadas.

El tratamiento del SCA incluye medidas farmacológicas como la aspirina, los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), los antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA-II), los nitratos y los anticoagulantes.

En algunos casos, la angioplastia coronaria percutánea (ACP) o la cirugía de revascularización coronaria (CABG) pueden ser necesarias para restablecer el flujo sanguíneo coronario (Ibáñez et al., 2017).

En cuanto a la hipertensión arterial, el tratamiento también incluye medidas farmacológicas, como diuréticos, betabloqueantes, IECA, BRA, ARA-II, bloqueadores de los canales de calcio y alfa-bloqueantes, así como medidas no farmacológicas, como cambios en el estilo de vida, como la pérdida de peso, la reducción del consumo de alcohol y sodio, el aumento de la actividad física y la modificación de la dieta (Williams et al., 2018). (3)

2. DEFINICIÓN

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es un conjunto de condiciones médicas que resultan de la rotura o erosión de una placa de aterosclerosis, que a su vez provoca la formación de un coágulo de sangre en el interior de las arterias coronarias. Esto puede desencadenar una angina inestable, un infarto agudo de miocardio o incluso la muerte súbita, dependiendo de factores como la duración y cantidad de coágulos, la presencia de vasoespasmos y la existencia de circulación colateral. Aunque los diferentes tipos de SCA presentan síntomas similares, es importante realizar un electrocardiograma temprano para distinguir entre pacientes con elevación del segmento ST (SCA-CEST) y aquellos sin elevación del segmento ST (SCA-SEST). (2)



Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue:

SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.

SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente.

3. EPIDEMIOLOGÍA

En varios países, el infarto agudo de miocardio es la principal causa de admisión hospitalaria y los registros del Reino Unido muestran que la multimorbilidad es común en pacientes con este diagnóstico, lo que afecta tanto el tratamiento como el pronóstico. Además, la enfermedad isquémica coronaria puede estar asociada con comorbilidades o surgir después de la admisión por otros trastornos, como neumonía, fractura de cadera y falla renal. (3)

Aunque en algunos países desarrollados la incidencia de síndrome coronario agudo ha disminuido, en la mayoría de los países latinoamericanos, incluyendo Ecuador, esta afección sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad y tiene un impacto socioeconómico y familiar negativo. Un estudio reciente en el Reino Unido encontró una reducción en la incidencia de infarto agudo de miocardio en comparación con datos anteriores, aunque los índices de infarto agudo sin elevación del ST aumentaron.

En los Estados Unidos, también se ha visto una reducción en la incidencia de infarto agudo de miocardio con elevación del ST, pero un aumento en la incidencia de infarto agudo sin elevación del ST. Por lo tanto, los síndromes coronarios siguen siendo una de las principales causas de muerte prematura en hombres y mujeres en el Reino Unido, según la Fundación Británica del Corazón.

Es importante conocer la incidencia y prevalencia de estas afecciones para implementar modelos de simulación que permitan realizar proyecciones futuras en la salud de la población.

Los estudios sobre la incidencia y prevalencia del infarto agudo de miocardio tienen ciertas limitaciones, ya que muchos de ellos se basan únicamente en pacientes hospitalizados, sin incluir aquellos que reciben atención médica en centros comunitarios.

Además, algunos pacientes pueden presentar síntomas atípicos que dificultan su diagnóstico. Es por eso que es importante ampliar el alcance de los estudios y considerar todos los posibles casos. (3)



Conocer los factores de riesgo relacionados con el infarto de miocardio es crucial para la prevención y el monitoreo continuo de esta patología. La implementación de políticas de salud que promuevan estilos de vida saludables y el control de comorbilidades subyacentes puede reducir significativamente la mortalidad por infarto en países industrializados.

Además, es importante destacar que las mujeres son especialmente vulnerables a esta enfermedad y pueden beneficiarse significativamente de estas medidas preventivas. (4)

Es necesario considerar que los pacientes que experimentan un infarto agudo de miocardio como resultado de una causa diferente a un evento coronario pueden recibir un cuidado menos diferenciado y tener peores resultados en términos de mortalidad.

Por lo tanto, es fundamental un seguimiento médico regular y la prevención de comorbilidades para reducir la incidencia de eventos coronarios fatales.

Finalmente, es importante mencionar que, gracias a los avances tecnológicos en el campo de la medicina, se ha mejorado la detección temprana de ciertos tipos de infarto que antes podían pasar desapercibidos. Por ejemplo, la medición de troponinas altamente sensibles puede facilitar la identificación de casos que antes se desconocían.

La epidemiología del síndrome coronario agudo (SCA) en Latinoamérica y Ecuador es un tema de gran interés para la salud pública debido a la alta incidencia y mortalidad asociada con esta enfermedad.

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en América Latina, siendo el SCA una de las manifestaciones más frecuentes de estas enfermedades.

Un estudio realizado en varios países de América Latina, incluyendo Argentina, Brasil, Colombia, México y Perú, mostró que la prevalencia del SCA en la población general varía entre el 4% y el 9%.

En Ecuador, un estudio publicado en 2018 encontró que el SCA es una de las principales causas de mortalidad en el país, representando el 6,3% de todas las muertes. Además, se observó que el SCA es más frecuente en hombres que en mujeres y que la edad media de presentación es de 65 años. (4)

La mortalidad por SCA en América Latina es elevada, siendo la tasa de mortalidad hospitalaria en algunos países de la región del 5% al 15%. La falta de acceso a tratamientos adecuados y la demora en la atención médica son factores que contribuyen a esta alta mortalidad



En Ecuador, se ha observado que la mortalidad por SCA ha disminuido en los últimos años, posiblemente debido a la implementación de programas de prevención y a la mejora en el acceso a tratamientos.

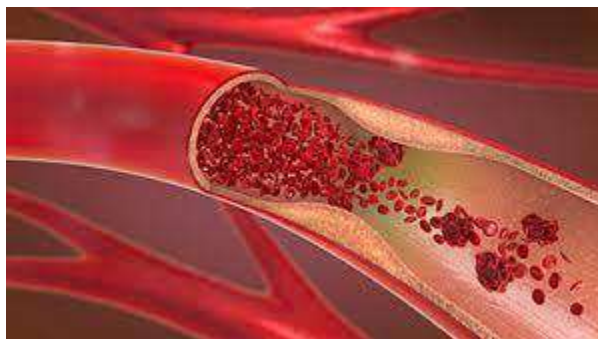
El control de los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes y el tabaquismo, es esencial para prevenir el SCA. En este sentido, es importante fomentar estilos de vida saludables y la detección temprana de estos factores de riesgo.

Según el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, en 2019 se registraron 14.202 muertes por enfermedades cardiovasculares en el país, lo que representa el 23,9% de todas las defunciones registradas ese año. De estas muertes, el 35,4% se debió a enfermedad isquémica del corazón, que incluye el SCA.

4. ETIOLOGÍA

El síndrome coronario agudo (SCA) es causado principalmente por la obstrucción de una o más arterias coronarias que suministran sangre al músculo cardíaco.

Esta obstrucción puede deberse a la formación de un coágulo de sangre en una placa aterosclerótica preexistente en la pared de la arteria (denominada trombosis coronaria), o a la ruptura de dicha placa que provoca la liberación de sustancias que activan las plaquetas y los mecanismos de coagulación sanguínea. (5)



Las placas ateroscleróticas son depósitos de grasa y colesterol que se acumulan en las paredes de las arterias con el tiempo.

Estas placas pueden aumentar de tamaño y volverse más inestables, lo que aumenta el riesgo de ruptura y formación de coágulos. Además, otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, pueden acelerar la formación de las placas ateroscleróticas y aumentar el riesgo de sufrir un SCA. (5)



Existen otras causas menos comunes de SCA, como la disección de una arteria coronaria (separación de sus capas internas y externas), la embolia coronaria (obstrucción de una arteria coronaria por un émbolo que se desplaza desde otra parte del cuerpo) o el espasmo coronario (contracción temporal de la pared de una arteria coronaria que reduce o interrumpe el flujo sanguíneo).

Sin embargo, la obstrucción coronaria por trombosis es la causa más frecuente de SCA.

4.1 Síndrome Coronario Agudo y genética

La genética puede desempeñar un papel importante en el desarrollo del síndrome coronario agudo (SCA). Se han identificado varios polimorfismos genéticos que se asocian con un mayor riesgo de SCA, incluyendo variantes en los genes que afectan la respuesta inflamatoria, la coagulación sanguínea y la función endotelial. Algunos de estos polimorfismos también se han relacionado con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos después de un SCA. (6)



Además, hay ciertos trastornos genéticos hereditarios que pueden aumentar el riesgo de SCA, como el síndrome de Marfan, la enfermedad de Fabry y el hipercolesterolemia familiar. Estos trastornos pueden causar anomalías en las arterias coronarias o aumentar el nivel de colesterol en la sangre, lo que aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria y SCA.

La identificación de factores genéticos de riesgo puede ser útil para identificar a las personas que podrían beneficiarse de una intervención preventiva temprana, como cambios en el estilo de vida y terapias farmacológicas. (6)

Sin embargo, actualmente no se recomienda la realización de pruebas genéticas de rutina para evaluar el riesgo de SCA en la población general, ya que la mayoría de los factores de riesgo conocidos del SCA son modificables a través de cambios en el estilo de vida y terapias médicas.



5. FACTORES DE RIESGO

El síndrome coronario agudo es una enfermedad cardiovascular que puede ser causada por una variedad de factores de riesgo, incluyendo:

Edad: El riesgo de síndrome coronario agudo aumenta con la edad.

Sexo: Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo que las mujeres antes de la menopausia. Después de la menopausia, las mujeres tienen un mayor riesgo que los hombres.

Historial familiar: Si algún miembro de la familia ha tenido síndrome coronario agudo, hay un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. (7)

Tabaco: Fumar tabaco es un factor de riesgo importante para el síndrome coronario agudo.

Hipertensión arterial: La presión arterial alta puede aumentar el riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo.

Diabetes: La diabetes puede dañar los vasos sanguíneos y aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.

Hipercolesterolemia: Los niveles elevados de colesterol en sangre pueden aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.

Obesidad: El exceso de peso y la obesidad abdominal pueden aumentar el riesgo de desarrollar síndrome coronario agudo.

Vida sedentaria: La falta de actividad física regular puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.

Estrés: El estrés crónico puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo el síndrome coronario agudo.

Hay numerosos factores que se han relacionado con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, como el síndrome coronario agudo.

Se ha demostrado que existen alrededor de 200 factores que podrían estar relacionados con la patología cardiovascular oclusiva. Sin embargo, según ciertos estudios, los factores de riesgo más importantes son el hábito de fumar y la diabetes.



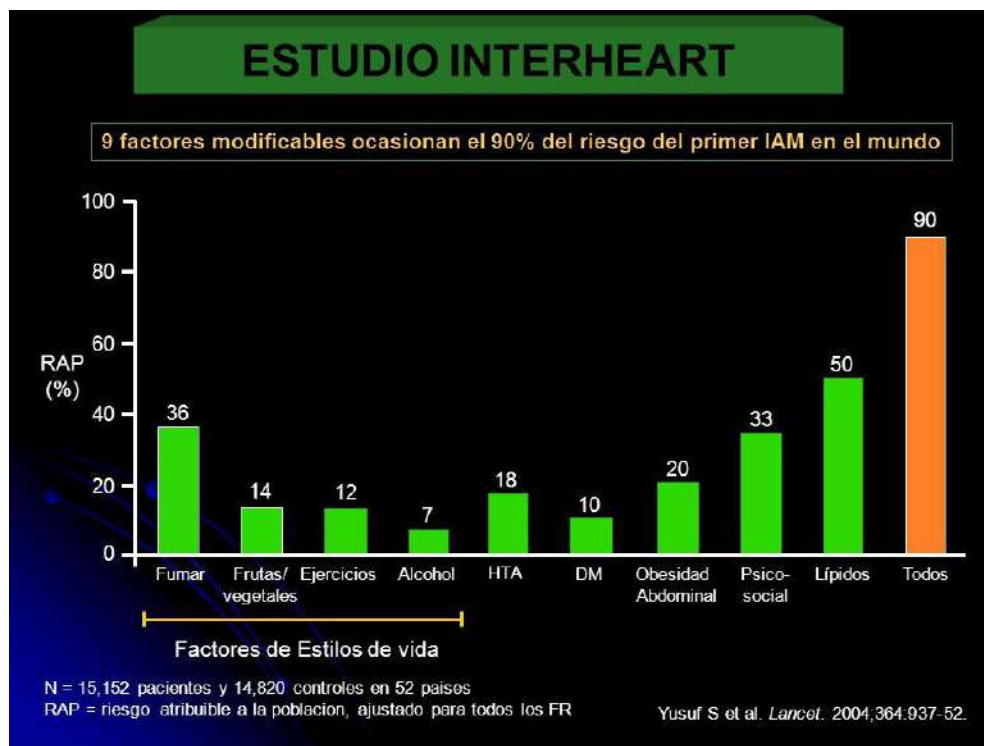
Por lo tanto, es importante evaluar globalmente la asociación de los principales factores de riesgo para el desarrollo del síndrome coronario agudo, que se identificarán en la presente investigación.

El tabaquismo se ha identificado ampliamente como el factor de riesgo principal para el desarrollo del síndrome coronario agudo.

En un estudio realizado en el Instituto de Cardiología de Punjab - Pakistán, se demostró que cesar el hábito de fumar es difícil y requiere mayores esfuerzos para fomentar su cese en pacientes con infarto de miocardio. (7)

Otros factores de riesgo estudiados incluyen niveles elevados de lípidos séricos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida, sedentarismo, bajo consumo diario de frutas y verduras, consumo problemático de alcohol y factores psicosociales. Estos factores aún son prevalentes en la mayoría de los países en vías de desarrollo.

El estudio INTERHEART, realizado en 52 países, reconoce estos factores como modificables.



En lo que tiene que ver con el sedentarismo varios estudios han determinado que la falta de actividad física ha sido un factor contribuyente para enfermedad arterial coronaria y



mortalidad por todas las causas en hombres de mediana edad, así como en hombres y mujeres de edad avanzada.

El estudio realizado por Li, Barywani, & FU, (2018) mostró que el sedentarismo se constituye como un predictor independiente de mortalidad a largo plazo en todas las causas independiente de otros como la edad, fracción de eyección y otros asociados a infarto.

5.1 Edad

Existen estudios epidemiológicos e de intervención que se enfocan en determinar los factores de riesgo específicos de cada población en relación a la edad.

En Suiza, se realizó un estudio en el cual se registró información sobre todos los individuos nacidos entre 1904 y 1954 y residentes en Suiza desde enero de 1987 hasta diciembre de 2014, con edades entre 60 y 89 años. Según los datos obtenidos, la prevalencia de infarto agudo de miocardio (IAM) fue de 0,7 por 1000 en hombres y 0,4 por 1000 en mujeres en 2014. (8)

Es decir, en promedio, un hombre de cada 1000 y una mujer de cada 2000 sufrieron un IAM en este rango de edad. Además, el 4,5% de los hombres y el 2% de las mujeres habían sufrido un IAM en los últimos 7 años.

Un dato importante del estudio fue la reducción de la incidencia y recurrencia de IAM desde el 2002 y, sobre todo, en los últimos 7 años de seguimiento.



En un estudio reciente realizado en Alberta, Canadá, se examinaron varios factores asociados con el síndrome coronario agudo y su manejo en áreas metropolitanas y no metropolitanas desde 2004 hasta 2011.



La cohorte del estudio consistió en 14,012 pacientes, y se determinó que la edad promedio de la población estudiada fue de 64,2 a 65,2 años en ambas áreas, con una desviación estándar de 12,8 a 13,3 años para cada grupo. (Fabreau et al., 2016).

5.2 Género

Es cierto que durante mucho tiempo se ha creído que la enfermedad coronaria es más prevalente en hombres que en mujeres, sin embargo, como mencionas, en las últimas décadas se ha visto un aumento en la incidencia de enfermedad coronaria en mujeres.

Además de los factores que mencionas, también hay otros factores de riesgo específicos de las mujeres, como la menopausia y la terapia hormonal, que pueden aumentar el riesgo de enfermedad coronaria en mujeres. (9)

Es importante seguir investigando y comprendiendo estos factores para poder desarrollar estrategias de prevención y tratamiento adecuadas para ambos géneros.



Es importante destacar que la menor prevalencia de enfermedad obstructiva coronaria en mujeres no significa que estén exentas de enfermedad cardiovascular.

La enfermedad microvascular coronaria, que afecta principalmente a mujeres, es una entidad clínica en la que se produce una disfunción de las arteriolas que suministran sangre al miocardio, lo que puede llevar a síntomas similares a los de la enfermedad obstructiva coronaria.

Además, las mujeres también pueden presentar enfermedad no obstructiva de las arterias coronarias, que se caracteriza por la presencia de placas de ateroma que no causan una obstrucción significativa del flujo sanguíneo, pero que pueden aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares. Por lo tanto, es importante tener en cuenta estos factores en la evaluación y tratamiento de la enfermedad cardiovascular en mujeres.



Es interesante observar que los resultados de los estudios varían dependiendo de la población y la región geográfica. Por ejemplo, mientras que en el estudio japonés mencionado se encontró una incidencia de infarto de miocardio más alta en hombres que en mujeres, en el estudio realizado en EE.UU. se encontró una alta incidencia de enfermedad coronaria en mujeres, con un gran número de hospitalizaciones por SCA y angina inestable. Es importante tener en cuenta estos factores al momento de considerar estrategias de prevención y tratamiento para la enfermedad coronaria en diferentes poblaciones y regiones.

5.3 Historial familiar

La historia familiar de enfermedad coronaria es un factor de riesgo conocido para el síndrome coronario agudo (SCA), tanto en hombres como en mujeres.

Se ha demostrado que tener un familiar de primer grado con antecedentes de enfermedad coronaria aumenta el riesgo de SCA en un 40-60% en comparación con aquellos que no tienen historia familiar (Lloyd-Jones et al., 2010).

Además, se ha encontrado que el riesgo es mayor si el familiar afectado es de sexo masculino y si la enfermedad se presentó a una edad temprana, es decir, antes de los 55 años en los hombres y antes de los 65 años en las mujeres.

Otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo y el colesterol alto, también pueden estar presentes en familias con antecedentes de enfermedad coronaria y aumentar aún más el riesgo de SCA (Lloyd-Jones et al., 2010).

Es importante tener en cuenta la historia familiar de enfermedad coronaria en la evaluación del riesgo cardiovascular y en la toma de decisiones sobre el tratamiento y la prevención del SCA. (9)

5.4 Stress en SCA

Existe una relación bien establecida entre el estrés y el síndrome coronario agudo (SCA), que es una forma de enfermedad cardíaca que se produce cuando se produce una obstrucción en las arterias coronarias que suministran sangre al músculo cardíaco.

El estrés puede desencadenar el síndrome coronario agudo de varias maneras. En primer lugar, el estrés puede aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo que puede aumentar la carga de trabajo del corazón y aumentar el riesgo de obstrucciones en las arterias coronarias.



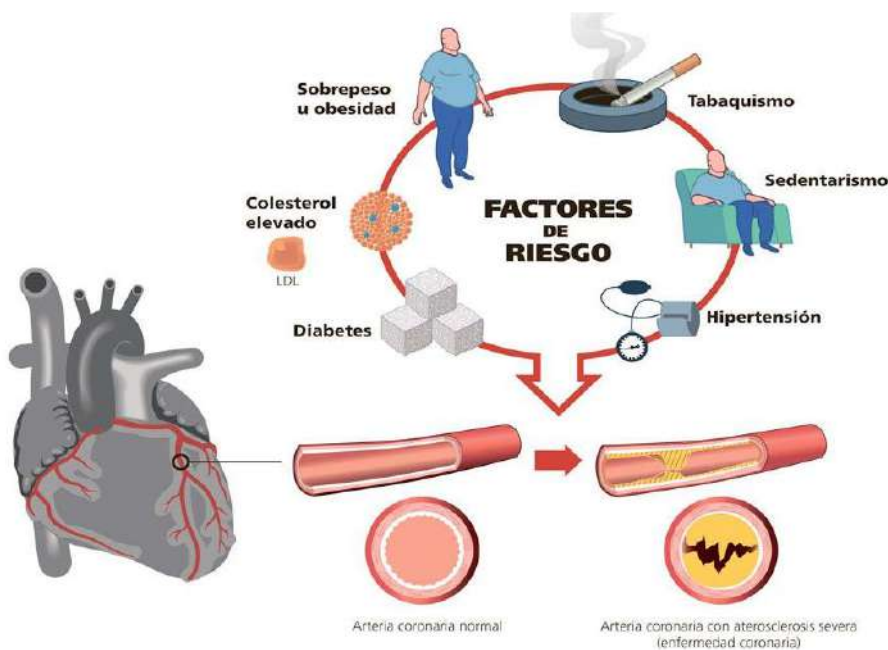
Además, el estrés puede provocar una respuesta inflamatoria en el cuerpo, lo que puede aumentar el riesgo de coagulación sanguínea y, por lo tanto, aumentar el riesgo de obstrucciones en las arterias coronarias.

Además, el estrés puede aumentar los niveles de hormonas del estrés, como el cortisol y la adrenalina, que pueden tener efectos perjudiciales sobre el corazón y los vasos sanguíneos. Por ejemplo, el cortisol puede aumentar los niveles de azúcar en la sangre y la presión arterial, mientras que la adrenalina puede aumentar la frecuencia cardíaca y la contracción del músculo cardíaco.

5.5 Comorbilidades e IAM

Es esencial comprender los distintos factores relacionados que afectan simultáneamente a los pacientes con infarto agudo de miocardio.

La edad es un ejemplo de ello y se considera el predictor más significativo de asociación en casos de múltiples patologías concomitantes al IAM. Además, la enfermedad arterial coronaria previa, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular y anomalías en la conducción también se han demostrado como factores importantes asociados al infarto (Alqahtani et al., 2017).



De acuerdo con Gupta et al. (2016), la hipertensión es responsable directa del 57% de las muertes por eventos cerebrovasculares y del 24% de las enfermedades coronarias. Tanto el SCA como la hipertensión tienen componentes genéticos y ambientales.



Los receptores de apelina (aP) están presentes en diferentes células, incluyendo células musculares lisas, células endoteliales y cardiomiocitos, y tienen un papel importante en la regulación de la homeostasis, el balance hídrico y el metabolismo, así como en la dilatación de las arterias y venas a través de la señalización del óxido nítrico.

Alqathani (2017) encontró que en una muestra de 84.604 pacientes hospitalizados por evento cerebrovascular isquémico en los Estados Unidos entre 2003 y 2014, el 1,6% (13.573 pacientes) experimentó un infarto agudo de miocardio asociado, de los cuales el 79,5% no presentó elevación del segmento ST y el 20,5% sí la tuvo. (10)

En el mismo sentido, este estudio demostró un aumento en la tasa de mortalidad tres veces mayor en pacientes que presentaron tanto un evento cerebrovascular isquémico como un infarto agudo de miocardio en comparación con aquellos que solo fueron ingresados por el evento cerebrovascular (21.4% frente a 7.1%, respectivamente).

Se ha observado que en pacientes, especialmente en mujeres, que han sufrido un IAM, las enfermedades como la diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, la depresión y la disfunción renal son más prevalentes (Abu-Assi et al., 2016).

Asimismo, las mujeres tienen una mayor probabilidad de padecer un IAM sin elevación del ST y enfermedad coronaria no obstructiva.

También presentan con más frecuencia mecanismos fisiopatológicos poco comunes de síndrome coronario agudo, como la disección espontánea de la arteria coronaria o el espasmo arterial coronario. En el caso de mujeres que requieren revascularización coronaria debido a una presentación grave de IAM, se ha demostrado que tienen una tasa de mortalidad más alta y un 30% más de riesgo de reingreso en comparación con los hombres (Mehta et al., 2016).

Además de la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica, hay otras comorbilidades que pueden aumentar el riesgo de infarto agudo de miocardio. Algunas de ellas son la hipertensión arterial, la obesidad, el tabaquismo, la apnea del sueño, el síndrome metabólico y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La hipertensión arterial es una de las comorbilidades más comunes en pacientes con infarto agudo de miocardio, y su control es fundamental para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes.

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, también se ha asociado con un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio.



El tabaquismo es otro factor de riesgo importante para el infarto agudo de miocardio, ya que aumenta la inflamación y la formación de coágulos en las arterias. La apnea del sueño, el síndrome metabólico y la EPOC también se han asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo el infarto agudo de miocardio.

Es interesante destacar la importancia de los niveles de proteína de baja densidad C (LDL-C) como factor protector de eventos cardiovasculares, ya que tradicionalmente se ha considerado que altos niveles de LDL-C son un factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria.

Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el riesgo cardiovascular no solo depende de los niveles de LDL-C, sino también de su calidad y tamaño. Por ejemplo, las lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas (sdLDL) tienen una mayor capacidad para penetrar la pared arterial y promover la formación de placas, mientras que las lipoproteínas de baja densidad grandes y esponjosas (fluffy LDL) son menos aterogénicas y pueden tener un efecto protector (Fujisue & Tsujita, 2017). (11)

Por lo tanto, el enfoque actual en el manejo de la dislipidemia se centra no solo en reducir los niveles de LDL-C, sino también en mejorar su calidad y tamaño mediante cambios en la dieta, el ejercicio y la terapia farmacológica.

5.6 Determinantes Socioeconómicos

Se sabe que varios factores socioeconómicos pueden influir en la probabilidad de padecer un evento coronario isquémico. El entorno relacionado con la vivienda y la salud en la infancia juegan un papel importante en el desarrollo de ciertas enfermedades durante la edad adulta y en la predicción de la mortalidad por causas cardiovasculares.

Muchos estudios han establecido una asociación entre el nivel socioeconómico y la mortalidad, pero no se ha investigado su relación con el desarrollo de la enfermedad que lleva al fallecimiento.

En un estudio llevado a cabo en una población de Finlandia en 2015, se encontró que las condiciones socioeconómicas desfavorables, especialmente las relacionadas con la vivienda en la infancia, están relacionadas con una mayor incidencia de infarto de miocardio en la edad adulta.

Los pacientes que habían vivido en habitaciones abarrotadas durante sus primeros años de vida tuvieron una mayor incidencia de infarto de miocardio. Cabe destacar que este estudio se centró en adultos nacidos en 1950, cuando las condiciones de vida en Finlandia eran generalmente desfavorables. (12)



Es importante señalar algunos datos relevantes, como la relación entre el nivel educativo y la incidencia de infarto de miocardio. Tanto los hombres como las mujeres con un menor nivel educativo, los agricultores y los que vivían en condiciones de hacinamiento tenían una mayor incidencia de esta enfermedad en comparación con aquellos con un mejor nivel económico y condiciones de vida. (Kilpi et al., 2017).



En los modelos básicos, los hombres cuyos padres tenían nivel bajo de educación (HR 1.40, IC 95% 1.22e1.62) y quienes provenían de familias más numerosas (HR 1.34, IC 95% 1.22 e 1.47) tuvieron mayor incidencia de IAM en comparación con los de mayores posibilidades económicas.

En las mujeres, el hacinamiento en el hogar. (HR 1.56, IC 95% 1.31 e 1.86) y haber trabajado en zonas agrícolas u otro tipo de trabajo manual (HR 1.60, IC 95% 1.29 e 1.98) predijo un riesgo incrementado de experimentar IAM (Kilpi et al., 2017).

La educación y los ingresos atenuaron aún más las asociaciones. En las mujeres, los antecedentes del trabajo del padre (modelo final HR 1.33, IC 95% 1.04 e 1.70) y el hacinamiento en el hogar (modelo final HR 1.25, IC 95% 1.03 e 1.50) se mantuvieron como predictores significativos de incidencia de IM. Para los hombres, sin embargo, predominan los antecedentes de trabajo en agricultura (Kilpi et al., 2017). (13)

En esta misma línea de ideas, es preciso mencionar la carga socioeconómica que acarrear otras patologías concomitantes asociadas al infarto como el evento cerebrovascular, que pueden exacerbar el impacto financiero y de cuidado general de los pacientes afectados. En este sentido, se menciona un estudio realizado en una población sueca en la cual se tomó



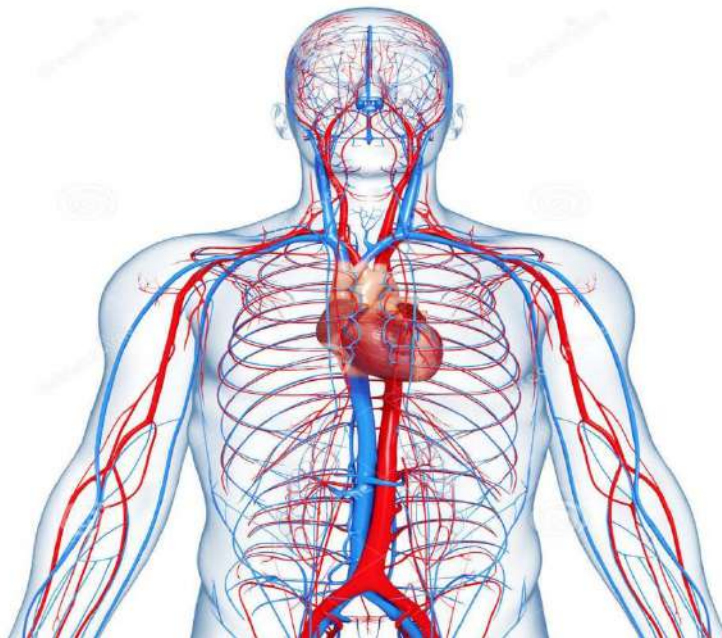
datos de nacidos entre 1932 a 1960, se les dio seguimiento hasta el 31 de diciembre del 2010, en la población estudiada se identificó la relación de los participantes no solo con el desarrollo de infarto de miocardio sino también con la aparición de evento cerebrovascular isquémico. Se registraron un total de 121,496 casos de IAM (83% no fatales, 17% fatales) y 61,421 casos de evento cerebrovascular isquémico (96% no fatales, 4% fatales) de 1987 a 2010 (Malki et al., 2014).

La incidencia tanto para IAM como para evento cerebrovascular isquémico fue más alta en el grupo de bajos recursos económicos y más alta aún en el grupo de pacientes desempleados, consistentemente mayor entre los hombres en comparación con las mujeres.

Los individuos nacidos en Suecia tuvieron un menor riesgo de IAM y evento cerebrovascular isquémico que los inmigrantes de países europeos (Malki et al., 2014).

6. FISIOPATOLOGÍA

6.1 Repaso sobre anatomía e irrigación cardiaca



El corazón es un órgano muscular hueco ubicado en el tórax, en el mediastino, detrás del esternón y por encima del diafragma. Su función principal es bombear sangre a través de



los vasos sanguíneos del cuerpo, lo que proporciona oxígeno y nutrientes a los tejidos y órganos, así como ayuda a eliminar los productos de desecho.

Anatomía del corazón

El corazón está compuesto por cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos. Las aurículas se encuentran en la parte superior del corazón y los ventrículos en la parte inferior. La aurícula derecha recibe sangre venosa del cuerpo y la envía al ventrículo derecho, que a su vez bombea la sangre hacia los pulmones para que se oxigene. La aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la envía al ventrículo izquierdo, que a su vez bombea la sangre hacia todo el cuerpo. (14)

El corazón está rodeado por una membrana serosa llamada pericardio, que lo protege y lo mantiene en su lugar en el tórax. Dentro del corazón, las paredes están formadas por músculo cardíaco, también conocido como miocardio, que es responsable de las contracciones rítmicas del corazón. Las paredes entre las aurículas y los ventrículos están formadas por válvulas cardíacas, que se abren y se cierran para controlar el flujo sanguíneo.

Las válvulas cardíacas

El corazón tiene cuatro válvulas principales: la válvula tricúspide, la válvula pulmonar, la válvula mitral y la válvula aórtica.

La válvula tricúspide se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. La válvula pulmonar se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. La válvula mitral se encuentra entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, y la válvula aórtica se encuentra entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

Las válvulas cardíacas se abren y se cierran para controlar el flujo de sangre a través del corazón.

Cuando una válvula se abre, la sangre fluye hacia la siguiente cámara del corazón. Cuando la válvula se cierra, evita que la sangre fluya hacia atrás.

El sistema eléctrico del corazón

El corazón tiene su propio sistema eléctrico, que controla el ritmo de las contracciones cardíacas. El nódulo sinoauricular (SA) es el marcapasos natural del corazón y se encuentra en la aurícula derecha.

El SA envía señales eléctricas que hacen que las aurículas se contraigan. Luego, la señal eléctrica pasa por el nodo auriculoventricular (AV) y se dirige hacia los ventrículos a través



de las ramas del haz de His y las fibras de Purkinje, haciendo que los ventrículos se contraigan.

La circulación sanguínea

La circulación sanguínea se divide en dos circuitos: el circuito pulmonar y el circuito sistémico.

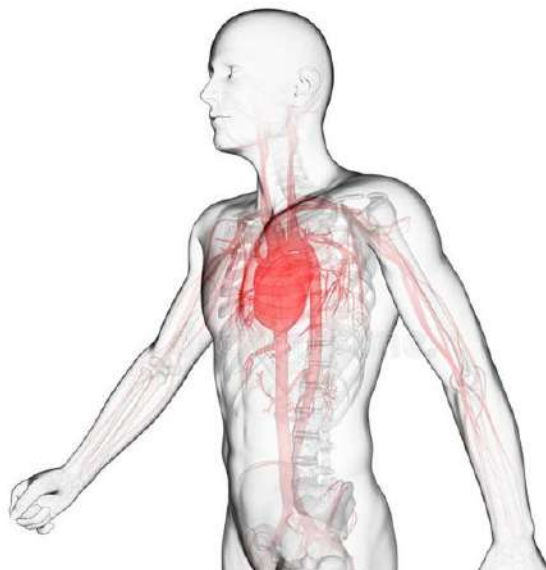
El circuito pulmonar es el trayecto que sigue la sangre desde el corazón hacia los pulmones y de regreso al corazón. El circuito sistémico es el trayecto que sigue la sangre desde el corazón hacia el resto del cuerpo y de regreso al corazón.

En el circuito pulmonar, la sangre venosa pobre en oxígeno fluye desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho y de allí a los pulmones.

En los pulmones, la sangre se oxigena y regresa al corazón a través de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo hacia el circuito sistémico, la sangre oxigenada fluye desde el ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica hacia la aorta y luego se distribuye a todo el cuerpo. La sangre regresa al corazón a través de las venas cava superior e inferior hacia la aurícula derecha, completando el circuito. (15)

Irrigación Cardíaca

La irrigación cardíaca se refiere al suministro de sangre a las diferentes partes del corazón para mantener su correcto funcionamiento y asegurar que reciba los nutrientes y el oxígeno necesarios para su trabajo constante. La irrigación se realiza a través de las arterias coronarias, que son las principales arterias encargadas de llevar la sangre rica en oxígeno y nutrientes al corazón.





Las arterias coronarias se originan en la aorta ascendente, justo por encima de la válvula aórtica, y se ramifican en dos ramas principales: la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda.

La arteria coronaria derecha suministra sangre a la aurícula derecha, el ventrículo derecho, parte del tabique interventricular, y la porción inferior del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria izquierda se divide en dos ramas principales: la rama descendente anterior (RDA) y la circunfleja.

La RDA es la rama más grande y suministra sangre a la mayor parte del tabique interventricular, la pared anterior del ventrículo izquierdo y la punta del corazón. La circunfleja suministra sangre a la pared lateral del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. (16)

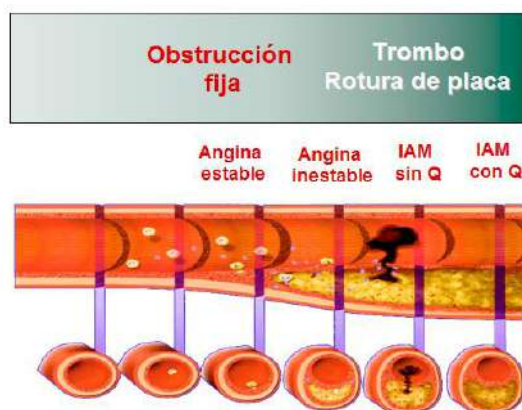
Además de estas arterias principales, el corazón también tiene pequeñas arterias y arteriolas que se ramifican desde las arterias coronarias para irrigar los capilares en el músculo cardíaco. Los capilares son los vasos sanguíneos más pequeños y su función es permitir el intercambio de nutrientes, gases y otros productos entre la sangre y las células del corazón.

Una vez que la sangre ha pasado a través de los capilares, se recoge en pequeñas venas que se unen en venas más grandes para finalmente drenar en la aurícula derecha del corazón.

6.2 Fisiopatología

Además, la inestabilidad de la placa aterosclerótica y la activación de las plaquetas también pueden contribuir a la formación de trombos y al desarrollo de SCA.

La inflamación crónica y los factores de riesgo como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes y la hipercolesterolemia pueden aumentar el riesgo de ruptura de la placa y, por lo tanto, de SCA (Grigorieva et al., 2016; Kotseva et al., 2018)





El SCA se produce cuando una placa aterosclerótica se rompe o se erosiona, lo que provoca la formación de un coágulo sanguíneo en la arteria coronaria. El coágulo puede obstruir el flujo sanguíneo al músculo cardíaco, lo que puede provocar un infarto de miocardio (ataque al corazón) o una angina inestable (dolor en el pecho).

La erosión de la placa aterosclerótica es un proceso en el que la capa más superficial de la placa se desgarran o se desgasta, lo que expone la capa interna de la placa. Esta capa interna contiene células inflamatorias y factores de coagulación que pueden provocar la formación de un coágulo sanguíneo. La erosión de la placa aterosclerótica es una de las causas más comunes de SCA en mujeres jóvenes y en personas sin factores de riesgo tradicionales para enfermedades cardiovasculares.

Es importante destacar que el proceso de erosión de la placa aterosclerótica es complejo y multifactorial, y se sabe que intervienen diferentes mecanismos, como la inflamación, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la activación de células sanguíneas.

La erosión de la placa aterosclerótica se cree que se produce por diferentes mecanismos que la ruptura, como la exposición de la capa subendotelial a factores hemodinámicos anormales y citocinas inflamatorias. (17)

La erosión de la placa aterosclerótica se asocia con una mayor frecuencia de eventos coronarios en mujeres y una menor respuesta a la terapia antiplaquetaria, lo que sugiere que puede ser un mecanismo importante en la enfermedad coronaria en mujeres.

Además, las placas erosionadas pueden presentar un patrón histológico diferente al de las placas con ruptura y pueden tener una mayor proporción de trombos blancos y menos componentes inflamatorios. (Eisen, Giugliano, & Braunwald, 2016).

Morfología de la placa

Investigaciones previas sobre pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) han ayudado a comprender mejor la patogenia de la enfermedad. Las características patológicas de las placas vulnerables incluyen una delgada cubierta fibrosa con infiltración de macrófagos y una gran cantidad de lípidos.

En los últimos años, se han desarrollado técnicas para determinar el grado de estenosis coronaria. Aunque la angiografía coronaria es el estándar de oro para detectar la enfermedad aterosclerótica coronaria, no proporciona información sobre la composición de las placas.



La composición de la placa es importante para la patogénesis de la progresión de la enfermedad y para predecir la ruptura de la placa, independientemente de la gravedad angiográfica de la estenosis.

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial es un factor clave en la patogénesis del síndrome coronario agudo (SCA). El endotelio es una capa de células que recubre la superficie interna de los vasos sanguíneos y cumple funciones importantes en la regulación del tono vascular, la coagulación, la inflamación y la reparación vascular.

La disfunción endotelial se produce cuando hay una alteración en las funciones del endotelio y puede ser el resultado de factores como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia, el tabaquismo y la inflamación crónica. (18)

En el contexto del SCA, la disfunción endotelial puede contribuir a la formación de placas ateroscleróticas y a la ruptura de las mismas, lo que puede dar lugar a la formación de trombos y la obstrucción del flujo sanguíneo. Además, la disfunción endotelial puede afectar la capacidad del vaso sanguíneo para dilatarse en respuesta al estrés hemodinámico, lo que puede contribuir a la isquemia miocárdica.

Se ha demostrado que la disfunción endotelial está presente en pacientes con SCA y que está asociada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes. Además, la disfunción endotelial puede ser un predictor independiente del pronóstico a largo plazo en pacientes con SCA.



La disfunción endotelial se asocia con un aumento del estrés oxidativo a través de la reducción de la producción de óxido nítrico (NO), un importante mediador antiinflamatorio y modulador de adherencia leucocitaria mediado principalmente por la inhibición del factor



de transcripción nuclear, el factor-kappa B (NF- κ B), el agotamiento de las reservas de NO en la activación de procesos inflamatorios (Goodwin et al., 2018).

Vulnerabilidad de la placa y un medio vascular trombogénico

La vulnerabilidad de la placa se refiere a la capacidad de la placa aterosclerótica para romperse o erosionarse, lo que puede llevar a la formación de un coágulo sanguíneo en el lugar de la lesión y, en última instancia, a la oclusión de la arteria coronaria.

Los factores que contribuyen a la vulnerabilidad de la placa incluyen la inflamación crónica, la apoptosis (muerte celular programada), la actividad proteolítica, la disfunción endotelial y la neovascularización. (18)

Las placas vulnerables suelen tener una cubierta fibrosa fina, una gran cantidad de células inflamatorias y un gran núcleo lipídico, lo que las hace más propensas a romperse o erosionarse.

Además, un medio vascular trombogénico puede aumentar el riesgo de formación de coágulos sanguíneos. La disfunción endotelial, la inflamación crónica y la activación plaquetaria son factores que pueden contribuir a un medio vascular trombogénico.

La disfunción endotelial se refiere a la incapacidad del endotelio para producir óxido nítrico y otros factores antitrombóticos que regulan la función plaquetaria y la coagulación sanguínea. La inflamación crónica y la activación plaquetaria también pueden promover la formación de coágulos sanguíneos.

Exposición a proinflamatorios

La exposición a proinflamatorios es un factor importante en el desarrollo del síndrome coronario agudo. Los niveles elevados de citocinas proinflamatorias, como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), se han relacionado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

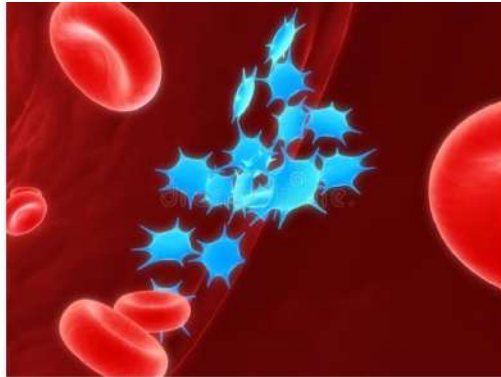
La inflamación también puede contribuir a la formación y progresión de la placa aterosclerótica y la ruptura de la misma.

En la aterosclerosis, las células inflamatorias, incluidos los macrófagos y los linfocitos T, se acumulan en la pared arterial y liberan citocinas proinflamatorias que contribuyen a la formación de la placa.

Además, los proinflamatorios pueden aumentar la actividad de las células de la coagulación y la agregación plaquetaria, lo que aumenta el riesgo de trombosis y eventos cardiovasculares agudos. (17)



El aumento de la inflamación también puede contribuir a la disfunción endotelial, que se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La disfunción endotelial puede alterar la producción de óxido nítrico, que es un vasodilatador y antiinflamatorio natural producido por el endotelio, y aumentar la producción de moléculas adhesivas que favorecen la acumulación de células inflamatorias y plaquetas en la pared arterial.



Disfunción microvascular

La disfunción microvascular (DMV) es una patología que afecta a las pequeñas arterias y arteriolas del corazón, que suministran sangre y oxígeno al músculo cardíaco. Cuando esta disfunción afecta a las arterias coronarias, puede provocar un síndrome coronario agudo (SCA). (19)

Se considera comúnmente como una consecuencia del SCA, como un resultado de la embolización distal espontánea de residuos aterotrombóticos que posteriormente causan oclusión mecánica de pequeñas arterias intramiocárdicas y microinfartos (Goodwin et al., 2018).

Disfunción en el SCA por lesión mecánica y reperfusión

La disfunción microvascular es un fenómeno que ocurre en algunos pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y se refiere a la alteración de la función de los vasos sanguíneos pequeños que están presentes en el corazón, llamados microvasos.

Esta disfunción puede ser debida a diversos factores, como la inflamación, la dislipidemia, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la obesidad, entre otros.

En la disfunción microvascular, se produce una alteración en la capacidad de los vasos sanguíneos pequeños para dilatarse y contraerse de forma adecuada, lo que puede generar



una disminución del flujo sanguíneo coronario y, en consecuencia, una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al músculo cardíaco.

7. CLASIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) se clasifica en tres categorías principales:

- Angina inestable (AI)
- Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)
- Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)

7.1 ANGINA INESTABLE

La AI se produce cuando hay un flujo sanguíneo reducido al corazón que causa dolor torácico y otros síntomas de isquemia miocárdica, pero no hay muerte celular del miocardio.

Angina Inestable: La angina inestable es un tipo de dolor de pecho que puede indicar un problema de salud grave, como una enfermedad coronaria o un ataque cardíaco inminente. A diferencia de la angina estable, la angina inestable puede ocurrir sin ningún desencadenante conocido, incluso en reposo.

7.1.1 Epidemiología:

La angina inestable es una afección común que afecta a millones de personas en todo el mundo. Es más común en personas mayores de 50 años y en personas con antecedentes de enfermedad cardíaca o factores de riesgo cardiovasculares, como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes y el colesterol alto. (19)

7.1.2 Etiología:

La angina inestable se produce cuando hay un flujo sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco, lo que provoca una disminución del suministro de oxígeno al corazón. Esto puede ser causado por la acumulación de placas en las arterias coronarias que suministran sangre al corazón, lo que reduce el flujo sanguíneo. También puede ocurrir si las arterias coronarias se contraen o se bloquean debido a espasmos.

7.1.3 Clínica:

Los síntomas de la angina inestable incluyen dolor en el pecho que puede ser descrito como opresivo, ardiente, punzante o apretado, y que puede irradiarse a otras áreas del cuerpo, como el brazo izquierdo, la mandíbula o la espalda. También puede haber sensación de falta de aire, sudoración, náuseas y vómitos.



7.1.4 Clasificación:

La angina inestable se clasifica según el tipo de dolor de pecho y la presencia de ciertos signos y síntomas.

La angina de clase I se produce con actividades físicas intensas, la angina de clase II se produce con actividades físicas moderadas, la angina de clase III se produce con actividades físicas leves y la angina de clase IV se produce en reposo.

7.1.5 Diagnóstico:

El diagnóstico de la angina inestable se basa en la historia clínica del paciente, los síntomas y los resultados de los exámenes físicos y de diagnóstico. Los exámenes de diagnóstico pueden incluir electrocardiograma (ECG), prueba de esfuerzo, ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y angiografía coronaria.

7.1.6 Tratamiento:

El tratamiento de la angina inestable tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Algunas medidas generales incluyen reposo en cama, administración de oxígeno y control de la ansiedad.

El tratamiento farmacológico incluye antiplaquetarios (como la aspirina), anticoagulantes, nitratos, betabloqueantes, calcioantagonistas, entre otros. En casos graves, se puede considerar la realización de una angioplastia coronaria o cirugía de bypass coronario.

7.1.7 Complicaciones:

La angina inestable puede llevar a complicaciones graves como el infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, muerte súbita, entre otros.

7.1.8 Pronóstico:

El pronóstico de la angina inestable depende de múltiples factores, incluyendo la presencia de enfermedades concomitantes, la gravedad de la enfermedad, la presencia de complicaciones y la respuesta al tratamiento.

En general, los pacientes con angina inestable tienen un mayor riesgo de desarrollar un infarto agudo de miocardio y de morir de causa cardiovascular en comparación con la población general. (17)



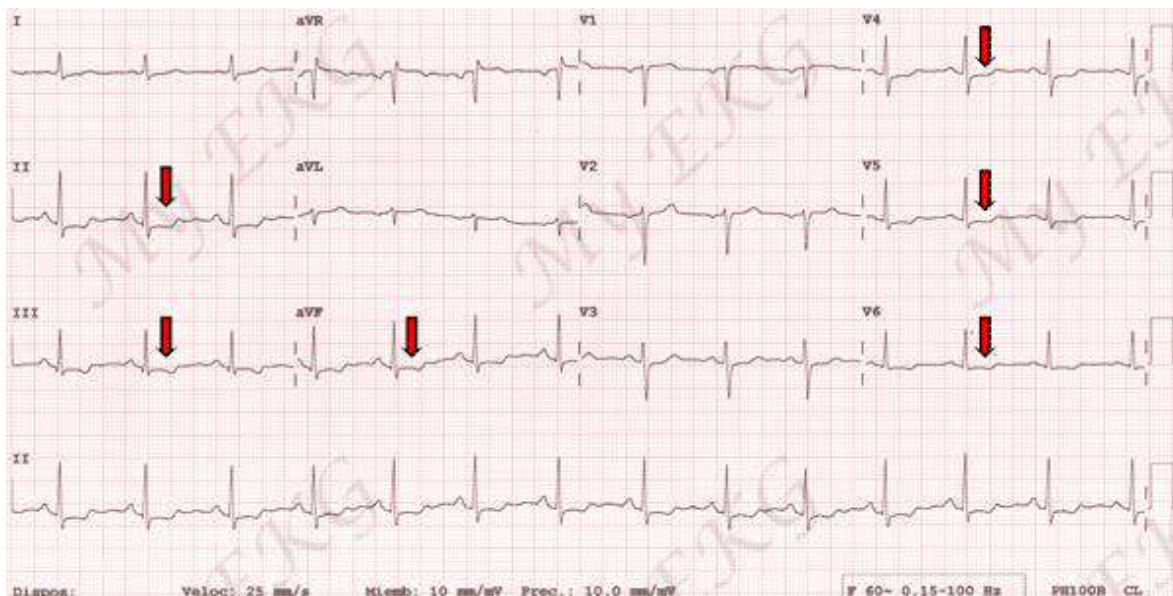
7.2 IAMSEST

El IAMSEST ocurre cuando hay una obstrucción parcial o temporal del flujo sanguíneo en las arterias coronarias, que puede provocar daño leve a moderado del músculo cardíaco.

Además de esta clasificación principal, también se puede clasificar el SCA según el tipo de lesión arterial coronaria involucrada, como lesiones de una arteria coronaria principal, lesiones de múltiples arterias coronarias o lesiones de arterias coronarias pequeñas.

Esta clasificación puede ayudar a guiar la elección del tratamiento adecuado para cada caso individual.

IAMSEST, también conocido como Infarto Agudo de Miocardio sin Elevación del Segmento ST, es una forma de síndrome coronario agudo (SCA) que se caracteriza por la presencia de síntomas de isquemia miocárdica y elevación de biomarcadores cardíacos sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG).



7.2.1 Epidemiología:

El IAMSEST es una enfermedad cardiovascular común, que representa aproximadamente el 30% de los casos de SCA. Es más frecuente en hombres que en mujeres y en personas mayores de 65 años. Además, la prevalencia del IAMSEST varía según la raza y la región geográfica.

7.2.2 Etiología:

El IAMSEST se produce cuando una placa aterosclerótica se rompe o se fisura, lo que desencadena la formación de un coágulo en la arteria coronaria y, por lo tanto, la



obstrucción del flujo sanguíneo al músculo cardíaco. Los factores de riesgo para la enfermedad coronaria, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la hiperlipidemia, aumentan el riesgo de desarrollar IAMSEST.

7.2.3 Clínica:

Los síntomas del IAMSEST son similares a los de otros tipos de SCA, como la angina inestable. Los pacientes pueden presentar dolor torácico opresivo o de tipo opresivo, disnea, sudoración y náuseas. A diferencia de la angina estable, los síntomas del IAMSEST no se alivian con el reposo o los nitratos sublinguales.

7.2.4 Clasificación:

El IAMSEST se clasifica en función de los biomarcadores cardíacos y los cambios electrocardiográficos. Según los biomarcadores cardíacos, se clasifica en IAMSEST con elevación de troponina y sin elevación de troponina. Según los cambios electrocardiográficos, se clasifica en IAMSEST con cambios dinámicos en el ECG y sin cambios dinámicos en el ECG.

7.2.5 Diagnóstico:

El diagnóstico del IAMSEST se basa en la evaluación clínica, el electrocardiograma, los biomarcadores cardíacos y las pruebas de imagen, como la ecocardiografía y la angiografía coronaria. Es importante realizar un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones. (18)

7.2.6 Tratamiento:

El tratamiento del IAMSEST incluye medidas farmacológicas, como los antiplaquetarios, los anticoagulantes, los betabloqueantes y los nitratos, y medidas invasivas, como la angioplastia coronaria y la colocación de stents.

La elección del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de comorbilidades.

7.2.7 Complicaciones:

Las complicaciones del IAMSEST pueden ser similares a las del IAMCEST, pero suelen ser menos graves. Algunas complicaciones incluyen:

Arritmias: la fibrilación auricular es la arritmia más común después de un IAMSEST. También pueden ocurrir otras arritmias, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, pero son menos comunes.

Insuficiencia cardíaca: después de un IAMSEST, el corazón puede tener dificultades para bombear sangre correctamente, lo que puede llevar a la insuficiencia cardíaca.



Recurrencia de eventos cardiovasculares: las personas que han sufrido un IAMSEST tienen un mayor riesgo de sufrir otro evento cardiovascular, como otro IAM o un accidente cerebrovascular.

Angina post-infarto: algunas personas pueden experimentar dolor en el pecho después de un IAMSEST, conocido como angina post-infarto.

Trombosis de stent: si se coloca un stent durante el tratamiento del IAMSEST, puede producirse una trombosis de stent, que es la obstrucción del stent debido a la formación de un coágulo.

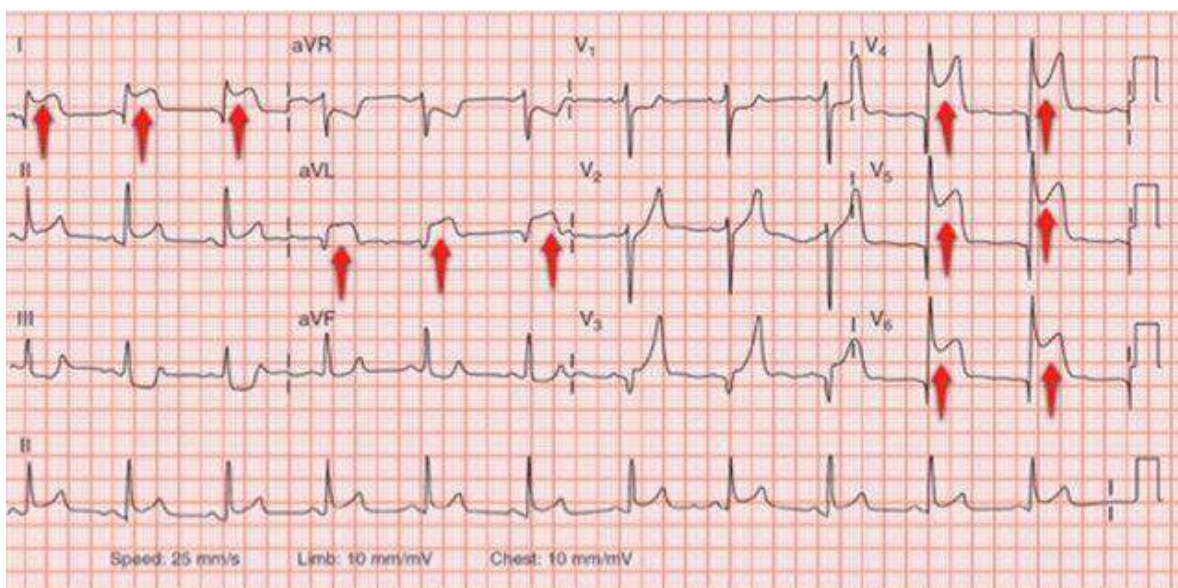
7.2.8 Pronóstico:

El pronóstico del IAMSEST es menos grave que el del IAMCEST, pero sigue siendo un evento cardiovascular grave que requiere atención médica inmediata y un seguimiento cuidadoso. El pronóstico depende de varios factores, incluyendo la gravedad del evento, la presencia de otras afecciones médicas y la respuesta al tratamiento.

Las personas que han sufrido un IAMSEST tienen un mayor riesgo de sufrir otro evento cardiovascular en el futuro y deben trabajar en estrecha colaboración con su equipo médico para reducir ese riesgo (18)

7.3 IAMCEST

IAMCEST es un tipo de síndrome coronario agudo (SCA) que se caracteriza por una obstrucción total y aguda de una arteria coronaria, lo que provoca una necrosis miocárdica en la zona irrigada por dicha arteria.





7.3.1 Epidemiología:

El IAMCEST es la forma más grave de SCA y su incidencia varía según la población estudiada y el país. A nivel mundial, se estima que la incidencia anual de IAMCEST es de aproximadamente 500 casos por cada 100.000 habitantes, siendo los hombres los más afectados. En cuanto a los factores de riesgo, los más relevantes son la edad avanzada, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia y la obesidad.

7.3.2 Etiología:

La causa más común de IAMCEST es la aterosclerosis coronaria, que se produce por el depósito de lípidos en las paredes de las arterias coronarias y la posterior formación de placas de ateroma.

Estas placas pueden romperse, lo que desencadena la formación de un coágulo de fibrina que obstruye completamente la arteria.

7.3.3 Clínica:

El IAMCEST se caracteriza por la aparición súbita y persistente de dolor torácico intenso que puede irradiarse a otras partes del cuerpo, como el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula. También puede presentarse sudoración, náuseas, vómitos, sensación de mareo o desmayo y dificultad para respirar.

7.3.4 Clasificación:

El IAMCEST se clasifica según la presencia o no de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). En el IAMCEST con elevación del ST (IAMCEST-STEMI), el ECG muestra una elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas, mientras que en el IAMCEST sin elevación del ST (IAMCEST-NSTEMI) no se observa esta elevación.

7.3.5 Diagnóstico:

El diagnóstico de IAMCEST se realiza mediante la integración de la historia clínica, el examen físico, el ECG y los biomarcadores cardíacos. El ECG es una herramienta diagnóstica fundamental, ya que permite diferenciar entre IAMCEST-STEMI e IAMCEST-NSTEMI.

Los biomarcadores cardíacos, como la troponina, son útiles para confirmar el diagnóstico de IAMCEST y para determinar la extensión de la lesión miocárdica.

7.3.6 Tratamiento:

El tratamiento del IAMCEST debe ser iniciado de manera inmediata para reducir el daño al músculo cardíaco y prevenir complicaciones. El objetivo principal es restaurar el flujo



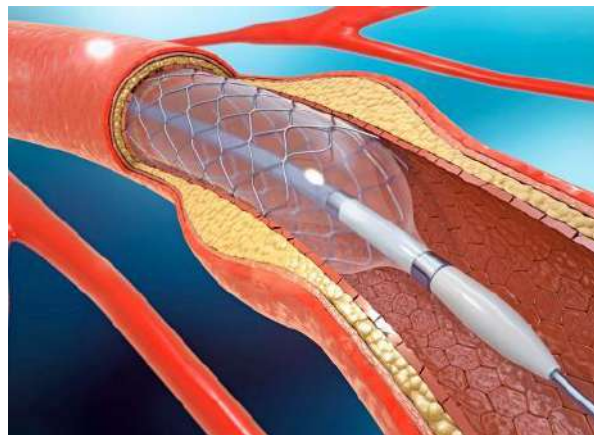
sanguíneo en la arteria obstruida y prevenir la formación de coágulos. El tratamiento puede involucrar medicamentos, procedimientos invasivos o una combinación de ambos.

***Medicamentos:**

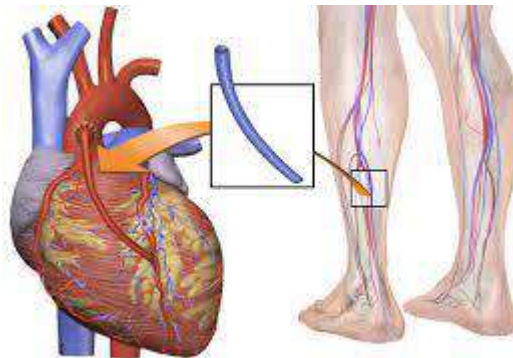
- Aspirina: ayuda a prevenir la formación de coágulos sanguíneos.
- Antiplaquetarios: como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor, ayudan a prevenir la formación de coágulos sanguíneos y se utilizan en combinación con aspirina.
- Anticoagulantes: como la heparina, previenen la formación de coágulos y reducen el riesgo de complicaciones.
- Betabloqueantes: reducen la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la demanda de oxígeno del corazón.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): reducen la presión arterial y pueden ayudar a prevenir la insuficiencia cardíaca.
- Estatinas: reducen el colesterol y pueden ayudar a prevenir futuros eventos cardíacos.

***Procedimientos invasivos:**

Angioplastia coronaria: se utiliza un catéter con un pequeño balón en la punta para abrir la arteria obstruida. En algunos casos, se coloca un stent (un pequeño tubo de metal) para mantener la arteria abierta.



Cirugía de revascularización coronaria (bypass): se utiliza para tratar múltiples obstrucciones coronarias.



7.3.7 Complicaciones:

- Insuficiencia cardíaca: una disminución en la capacidad del corazón para bombear sangre.
- Arritmias: alteraciones en el ritmo cardíaco.
- Pericarditis: inflamación del saco que rodea al corazón.
- Ruptura del músculo cardíaco.
- Formación de coágulos en el corazón.

7.3.8 Pronóstico:

El pronóstico del IAMCEST depende de varios factores, incluyendo la gravedad del infarto, la edad del paciente, la presencia de otras enfermedades y la rapidez con la que se inicie el tratamiento. Si se trata de manera rápida y adecuada, el pronóstico suele ser bueno, pero si no se trata, el IAMCEST puede ser potencialmente mortal. (19)

Después del alta hospitalaria, se recomienda un seguimiento a largo plazo para prevenir futuros eventos cardíacos.

8. CLÍNICA

El síndrome coronario agudo (SCA) es una emergencia médica que requiere atención inmediata. Los síntomas varían según el tipo de SCA, pero los más comunes incluyen dolor o molestia en el pecho, falta de aire, sudoración, náuseas y vómitos.



La angina de pecho es el tipo más común de SCA y se produce cuando el flujo sanguíneo al corazón se ve reducido, generalmente por un bloqueo parcial en una de las arterias coronarias. El dolor de angina de pecho se describe como una sensación de presión o apretón en el pecho que puede irradiarse a los brazos, hombros, cuello, mandíbula o espalda. El dolor también puede ser descrito como una sensación de ardor, opresión o pesadez en el pecho.

La angina inestable es un tipo de SCA que se produce cuando la obstrucción en la arteria coronaria aumenta y se produce una isquemia, lo que significa que el corazón no está recibiendo suficiente oxígeno.

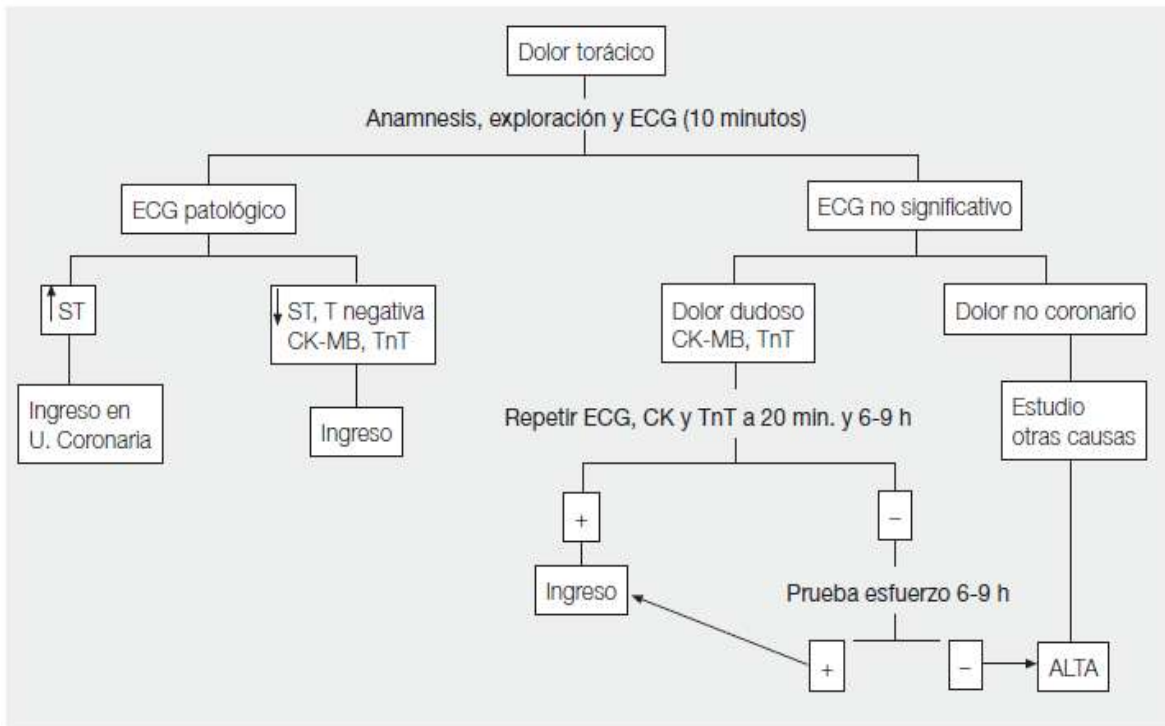
Los síntomas de la angina inestable son similares a los de la angina de pecho, pero pueden ser más intensos y duraderos. Además del dolor en el pecho, también puede haber sensación de mareo, sudoración, palpitaciones y dificultad para respirar.

El infarto de miocardio es el tipo más grave de SCA y se produce cuando una obstrucción completa en una de las arterias coronarias interrumpe el flujo sanguíneo al corazón, lo que provoca daño en el músculo cardíaco.

Los síntomas del infarto de miocardio incluyen dolor intenso y persistente en el pecho que puede irradiarse a los brazos, mandíbula, espalda o cuello. También puede haber sudoración, náuseas, vómitos, mareo, palpitaciones y dificultad para respirar.

9. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA) se realiza a través de la evaluación clínica, la historia médica del paciente, el examen físico, los resultados de pruebas de laboratorio y las pruebas de imagen.



Protocolo de diagnóstico del dolor torácico de origen no traumático

1. Valoración Clínica

El médico primero evaluará los síntomas del paciente, como dolor en el pecho, opresión o sensación de ardor, sudoración, náuseas y dificultad para respirar. También se preguntará acerca de los factores de riesgo para enfermedad coronaria, como la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo y el colesterol alto.

El diagnóstico se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas.

En la historia clínica deben recogerse los principales factores de riesgo (HTA, dislipemia, diabetes, obesidad, tabaco, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, etc.) y si existen antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. (18)

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en los ancianos, la padecen hasta el 60% de individuos mayores de 65 años y se asocia a un incremento en la incidencia de cardiopatía isquémica (1). Los niveles de colesterol total aumentan con la edad hasta alcanzar su máximo a los 50 años en los hombres y a los 60 en las mujeres, siendo por ello la prevalencia de hipercolesterolemia más frecuente en las mujeres que en



los hombres, aunque en éstas los niveles de HDL-colesterol son más altos. La hipercolesterolemia parece aumentar la mortalidad por cardiopatía isquémica hasta los 80 años, pero su efecto no es evidente posteriormente.

La hipertrigliceridemia también ha sido implicada en la cardiopatía isquémica del anciano. La prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 aumenta con la edad y se asocia a un incremento en el riesgo de CI (cardiopatía isquémica) en la edad avanzada. Otros factores de riesgo, como los niveles elevados de homocisteína parecen aumentar el riesgo de CI en el anciano de manera independiente a los factores de riesgo clásicos.

Es muy importante precisar bien las características del dolor torácico. Éste suele ser de localización centrotorácico o precordial, continuo, con irradiación (cuello, mandíbula, hombros, brazos o interescapular) o sin ella.

Suele ser opresivo y de duración variable, de minutos a horas. En ancianos con frecuencia y sobre todo en diabéticos la presentación es menos típica y, ocasionalmente, asintomática. Se puede acompañar de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos o mareos, sobre todo en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha.

Aunque se señala que las presentaciones atípicas son más frecuentes en los ancianos, no se conoce bien si la presentación clínica de los SCASEST se modifica sustancialmente con la edad. Sí son más frecuentes los episodios secundarios (desencadenados o agravados por el mal control de la hipertensión, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o anemia...), lo que puede dificultar o retrasar el diagnóstico que, por otro lado, no difiere especialmente respecto al paciente más joven (15).

La exploración puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etc.

Con estos datos de la historia clínica podemos clasificar a los pacientes con dolor torácico en tres grupos que serán la base de los principales algoritmos para su manejo posterior:

Pacientes con SCA (con/sin elevación del ST). Los pacientes con elevación del ST deben ser tratados de inmediato con alguna estrategia de reperfusión coronaria. Los pacientes con SCASEST y marcadores de riesgo deben ser ingresados y tratados según las recomendaciones de las guías clínicas que veremos a continuación.

Los pacientes con dolor torácico no coronario deberán ser tratados según su etiología.

Pacientes con dolor torácico de naturaleza no clara. Son pacientes que deben permanecer en observación y con seguimiento por las Unidades de dolor torácico si existen en el



Hospital o bien por el cardiólogo o el personal del Servicio de Urgencias correspondiente. Si el ECG sigue siendo normal deben repetirse el ECG y los marcadores de necrosis a las seis-ocho horas.

Si en el ECG aparecen cambios isquémicos, los marcadores se hacen positivos o aparece un nuevo episodio de angina el paciente debe ser ingresado. Se recomienda un tiempo de observación entre seis y 24 horas.

Luego, se realizarán pruebas de laboratorio para determinar la presencia de enzimas cardíacas elevadas en la sangre, como la troponina y la creatinina quinasa (CK). La presencia de estas enzimas elevadas en la sangre es indicativa de daño cardíaco.

Además, se pueden realizar pruebas de imagen, como la ecocardiografía, la angiografía coronaria y la tomografía computarizada (TC) para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias coronarias y para detectar bloqueos o estrechamientos.

En algunos casos, se puede realizar una prueba de esfuerzo, que implica caminar en una cinta rodante mientras se monitorea el ritmo cardíaco y la presión arterial. Esta prueba ayuda a evaluar la capacidad del corazón para responder al estrés.

2. Estudios de imagen

Los estudios de imagen son una herramienta importante en el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo. Algunos de los estudios de imagen utilizados en esta patología incluyen:

Electrocardiograma (ECG):





Es el estudio de imagen más utilizado en el diagnóstico del síndrome coronario agudo. El ECG mide la actividad eléctrica del corazón y puede mostrar cambios en la onda ST, que pueden ser un indicio de lesiones en las arterias coronarias.

El ECG nos da una información aproximada respecto a la magnitud del daño miocárdico y lo hace de manera bastante obvia; cuanto mayor es la injuria, mayor es el supradesnivel ST, y cuanto mayor es la extensión lesional, mayor es la cantidad de derivaciones con supradesnivel ST.

Es necesario obtener un registro técnicamente bueno, sin artefactos y con los electrodos colocados en el lugar correcto; además, el ECG debe repetirse con frecuencia, sobre todo en las primeras etapas de la evolución, cuando suelen ocurrir cambios importantes. Todo esto, que resulta tan obvio, pocas veces se cumple. (18)

— El ECG normal o inespecífico define un grupo de bajo riesgo, pero no descarta la isquemia miocárdica.

— La elevación o descenso transitorios o mantenidos del ST sugieren una mayor probabilidad de isquemia y por tanto mayor riesgo.

— Las alteraciones de la onda T tienen menos significado.

— Las alteraciones de la repolarización con y sin dolor son mucho más específicas

Ecocardiografía:

La ecocardiografía utiliza ondas sonoras para crear una imagen del corazón. Puede ser útil en la evaluación de la función cardíaca y la presencia de lesiones en las arterias coronarias.

La ecocardiografía es una herramienta importante en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo (SCA), ya que permite la evaluación de la función y estructura cardíaca, así como la identificación de posibles complicaciones.





En el contexto del SCA, la ecocardiografía se utiliza para evaluar la presencia y grado de disfunción ventricular, la presencia de lesiones valvulares y la presencia de trombos intracardíacos. También se utiliza para evaluar la presencia y grado de derrame pericárdico y la presencia de masas intracardíacas.

Además, la ecocardiografía puede ser útil en la identificación de la causa subyacente del SCA. Por ejemplo, puede detectar la presencia de una disección aórtica, una enfermedad de las arterias coronarias o una cardiopatía congénita.

La ecocardiografía se puede realizar de manera no invasiva, utilizando un transductor colocado en la superficie del tórax, o de manera invasiva, utilizando un transductor insertado en el esófago o en el interior del corazón.

Tomografía computarizada (TC) coronaria:

La TC coronaria es una técnica de imagen no invasiva que utiliza rayos X para crear imágenes tridimensionales de las arterias coronarias. Puede ser útil en la detección de estenosis coronarias significativas y en la identificación de placas coronarias.

La tomografía computarizada (TC) coronaria es una técnica de imagen no invasiva que utiliza rayos X para obtener imágenes detalladas de las arterias coronarias. En pacientes con síndrome coronario agudo, la TC coronaria puede ser útil para detectar la presencia y la extensión de la enfermedad coronaria, así como para evaluar la presencia de obstrucciones o estenosis en las arterias coronarias.



La TC coronaria se realiza mediante la inyección de un contraste radiopaco en el torrente sanguíneo del paciente, seguido de la adquisición de imágenes detalladas de las arterias coronarias utilizando una máquina de TC especializada.

Estas imágenes se procesan mediante algoritmos de reconstrucción tridimensional para crear una imagen detallada de las arterias coronarias.



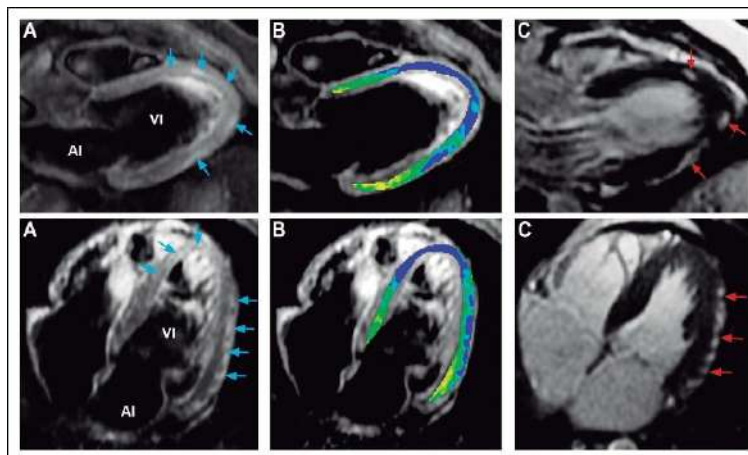
La TC coronaria se ha utilizado cada vez más en la evaluación de pacientes con síndrome coronario agudo, especialmente en aquellos con dolor torácico agudo y un riesgo intermedio de enfermedad coronaria.

La TC coronaria puede proporcionar información útil sobre la presencia y la extensión de la enfermedad coronaria, así como sobre la presencia de obstrucciones o estenosis en las arterias coronarias.

Sin embargo, la TC coronaria también tiene limitaciones en el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Por ejemplo, la técnica puede no detectar placas calcificadas en las arterias coronarias, lo que puede conducir a un falso negativo en pacientes con enfermedad coronaria avanzada.

Además, la TC coronaria puede no ser adecuada para pacientes con enfermedad renal crónica, ya que la inyección de contraste radiopaco puede ser perjudicial para la función renal.

Resonancia magnética cardíaca (RMC):



La RMC utiliza campos magnéticos y ondas de radio para crear imágenes del corazón. Puede ser útil en la evaluación de la función cardíaca, la perfusión miocárdica y la presencia de lesiones en las arterias coronarias.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una técnica de imagen no invasiva que utiliza un campo magnético y ondas de radiofrecuencia para producir imágenes detalladas del corazón y los vasos sanguíneos.

La RMC es una herramienta útil en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo (SCA), especialmente en casos donde la angiografía coronaria no puede ser realizada.



La RMC es capaz de proporcionar información sobre la anatomía y función cardíaca, así como la viabilidad del músculo cardíaco después de un evento de isquemia. La técnica se utiliza para identificar la presencia y extensión de la isquemia miocárdica, la localización y tamaño de la necrosis del miocardio y el pronóstico del paciente.

La RMC también es útil para el diagnóstico de otras enfermedades cardíacas, como la miocarditis y la cardiomiopatía, que pueden imitar la presentación clínica del SCA.

En pacientes con sospecha de SCA, la RMC se realiza después de la estabilización del paciente y la realización de pruebas diagnósticas iniciales como el electrocardiograma y las enzimas cardíacas.

La técnica puede ser utilizada para evaluar la presencia y extensión de la isquemia, la función ventricular y la viabilidad miocárdica.

La RMC también puede ser utilizada para guiar la terapia, monitorear la respuesta al tratamiento y el seguimiento a largo plazo de los pacientes con SCA. Además, la técnica puede proporcionar información útil para la planificación de la revascularización coronaria y la evaluación de la presencia y extensión de la enfermedad coronaria.

En general, la RMC es una herramienta útil en el manejo del SCA, especialmente en casos donde la angiografía coronaria no es posible o cuando se requiere información adicional para el diagnóstico y manejo del paciente. Sin embargo, la técnica no se utiliza como primera línea de diagnóstico y su uso puede estar limitado por la disponibilidad y costo de la tecnología. (20)

Angiografía coronaria: La angiografía coronaria es un estudio invasivo que implica la inyección de un medio de contraste en las arterias coronarias y la toma de imágenes de rayos X. Puede ser útil en la identificación de lesiones en las arterias coronarias y en la planificación del tratamiento.

La angiografía coronaria es un procedimiento diagnóstico que utiliza rayos X para obtener imágenes detalladas de las arterias coronarias del corazón. Es una herramienta valiosa para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome coronario agudo.



Se realiza mediante la inserción de un catéter en una arteria periférica, generalmente en la ingle o en el brazo, y se guía hasta el corazón. Luego, se inyecta un medio de contraste a través del catéter para visualizar las arterias coronarias mediante una serie de radiografías.

En el caso del síndrome coronario agudo, la angiografía coronaria se utiliza para confirmar la presencia de una obstrucción significativa en una o más arterias coronarias.

Esto puede ayudar a determinar el mejor tratamiento para el paciente, ya sea mediante la realización de una angioplastia coronaria o una cirugía de bypass.

Además, la angiografía coronaria también puede ser útil en el diagnóstico de complicaciones relacionadas con el síndrome coronario agudo, como la disección coronaria o la formación de aneurismas.

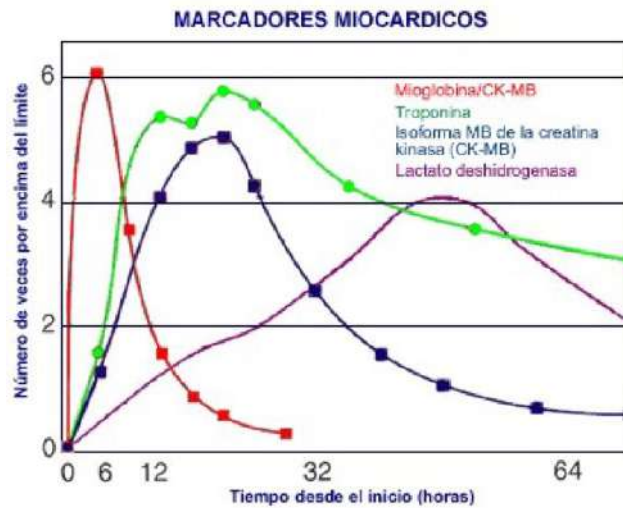
La elección del estudio de imagen depende de varios factores, incluyendo la gravedad del síndrome coronario agudo, la disponibilidad del equipo y la experiencia del profesional que lo interpreta.

3. Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio son importantes en el diagnóstico y manejo del síndrome coronario agudo, en particular del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y del infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). A continuación, se detallan algunos de los exámenes de laboratorio más comunes en el manejo de estos síndromes.

Enzimas cardíacas:

Los marcadores de daño miocárdico: la aparición en sangre periférica de marcadores intracelulares es diagnóstica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico existiendo una relación directa entre el valor sérico alcanzado y el riesgo de consecuencias adversas.



Las enzimas cardíacas se utilizan para detectar la lesión en el músculo cardíaco. Las enzimas más comúnmente medidas son la troponina y la creatina cinasa MB (CK-MB).

La troponina es la prueba más sensible y específica para detectar el daño al músculo cardíaco. Los niveles de troponina pueden elevarse a las pocas horas del inicio del dolor en el pecho y permanecer elevados durante varios días. (19)

El nivel de CK-MB también se eleva después de un infarto de miocardio, pero no es tan específico como la troponina.

Debemos recordar además que:

	Mioglobina	Troponina I oT	CK-MB masa
Tiempo de detección	1-2 h	2-4 h	4-5 h
Sensibilidad máxima	4-8 h	8-12 h	8-12 h
Duración	12-24 h	5-10 días	2-4 días



Características	<ul style="list-style-type: none"> - Es el más precoz. -Muy sensible y poco específico. - Se normaliza pronto. - Si es normal en las primeras 8h tras el dolor y el ECG es normal, es muy poco probable el diagnóstico de necrosis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Útil para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico. - Más sensible y específico que CKMB masa. - Indicador de reperfusión. - Poco sensible en las fases muy precoces. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se detecta de forma riesgo y determinar temprana. - Es específico de necrosis miocárdica pero menos sensible que Troponina.
-----------------	---	---	--

Marcadores de daño miocárdico

Hemograma completo: Se realiza para detectar anemia y para evaluar los niveles de plaquetas en la sangre.

Perfil lipídico: Se realiza para evaluar los niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la sangre. Los niveles elevados de LDL se asocian con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Electrolitos: Se miden para detectar niveles anormales de potasio, sodio y magnesio, que pueden ser un indicio de una alteración en la función cardíaca.

Proteína C reactiva (PCR): La PCR es una proteína producida por el hígado en respuesta a la inflamación. Los niveles elevados de PCR pueden ser un indicio de la inflamación del corazón o de las arterias coronarias.

Coagulación: Se miden los niveles de coagulación para evaluar el riesgo de trombosis, que puede ser un factor en la formación de coágulos de sangre en las arterias coronarias.

Gasometría arterial: Se realiza para medir los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre. Los niveles anormales de oxígeno pueden ser un signo de una disfunción cardíaca.



10. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

La evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable se basa en la existencia de criterios de riesgo. Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico:

Grupo de alto riesgo: enfermos que presentan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.
- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST 1 mV durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Troponina marcadamente elevada (troponina T =10 veces su valor medio normal [$> 0,1$ ng/ml], o troponina I mayor de 10 veces (16-17)).
- Angina postinfarto.
- Arritmias ventriculares graves.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $< 0,35$.

Grupo de riesgo intermedio:

- enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:
- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
- Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV.
- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico...).



- Diabetes mellitus.
- Edad > 70 años.
- Troponina moderadamente elevada (TnT:0,01; < 0,1).

Grupo de bajo riesgo: enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

11. TRATAMIENTO

Tiempo transcurrido en SCA

El tiempo es un factor crítico en el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) ya que puede ser un predictor importante de resultados adversos, ya que cuanto más tiempo se demore en buscar atención médica, menor será la posibilidad de reperfusión temprana y mejores resultados a largo plazo.

Por esta razón, es importante que se fomente la educación sobre los síntomas del SCA y se promueva la búsqueda de atención médica inmediata en caso de sospecha de un evento coronario agudo.

El tiempo se puede dividir en tres fases: tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital (tiempo de retraso prehospitalario), tiempo desde la llegada al hospital hasta el tratamiento (tiempo de puerta-balón o tiempo de puerta-aguja), y tiempo desde el tratamiento hasta la reperfusión (tiempo de tratamiento). (20)

El tiempo de puerta-balón o tiempo de puerta-aguja se refiere al tiempo que transcurre desde la llegada del paciente al hospital hasta el inicio del tratamiento con angioplastia coronaria o fibrinólisis.

Se ha demostrado que cuanto más corto sea este tiempo, mayores serán las posibilidades de éxito del tratamiento y menores serán las complicaciones.

Es por eso que se han implementado estrategias de reducción del tiempo de puerta-balón o puerta-aguja, como la activación precoz del equipo de cateterismo cardíaco, la realización de angioplastias primarias en hospitales con capacidad para hacerlo, la implementación de sistemas de telemedicina para la interpretación de los electrocardiogramas, entre otros.

El tiempo de tratamiento se refiere al tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento hasta la reperfusión. Se ha demostrado que cuanto más corto sea este tiempo, mejores serán los resultados a largo plazo en pacientes con SCACEST.



El tiempo de tratamiento puede verse afectado por factores como la elección del tratamiento (angioplastia coronaria o fibrinólisis), la experiencia y la capacidad del personal médico, la disponibilidad de los recursos necesarios, entre otros.

Medidas iniciales

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador, mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) (162-300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente iv si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la TA sea > 90 mmHg, no usar tampoco si la frecuencia cardíaca es < de 50 o > de 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).
- O2 en toda crisis anginosa, si existen datos de congestión pulmonar o la saturación de O2 es < 90%.
- Completar la historia clínica, preguntando las posibles contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico en los casos de SCACEST y detallando el resto de patologías concomitantes, enfermedades crónicas y capacidad funcional del anciano para poder establecer un plan terapéutico completo, adecuado o no a las guías clínicas generales, según los casos.
- Exploración física incluyendo siempre tensión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, insuficiencia cardíaca o shock.
- En la historia del enfermo debe quedar claro el grado de riesgo y si se trata de un paciente subsidiario de medidas de reanimación cardiopulmonar o no.

Tratamiento con Trombolítico (alteplasa)

Alteplasa es un tipo de trombolítico que se usa en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA) para disolver los coágulos que obstruyen las arterias coronarias y restaurar el flujo sanguíneo al corazón.



Alteplasa actúa disolviendo el coágulo de fibrina presente en la arteria obstruida y se administra por vía intravenosa.

La administración de alteplasa se realiza en una unidad de cuidados intensivos o en un área de tratamiento intensivo en un hospital, y debe ser administrado en las primeras horas tras el inicio de los síntomas del SCA.

Es importante que se realice una evaluación cuidadosa del paciente antes de la administración de alteplasa, ya que puede haber contraindicaciones para su uso en ciertos casos, como pacientes con riesgo de hemorragias o que hayan recibido anticoagulantes orales en las últimas horas. (19)

La administración de alteplasa se considera una estrategia de reperfusión temprana para pacientes con SCA con elevación del segmento ST, siempre y cuando se cumplan los criterios de elegibilidad y se administre dentro de las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas.

Además, su uso debe ser supervisado por personal médico experimentado en el manejo de trombolíticos, ya que se han descrito complicaciones como hemorragias intracraneales.

Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El manejo consiste fundamentalmente en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma:

Antiagregantes

Los antiagregantes plaquetarios son un componente fundamental en el manejo del Síndrome Coronario Agudo (SCA). Se utilizan para prevenir la formación de trombos y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con SCA. Los dos antiagregantes plaquetarios más comúnmente utilizados en el SCA son la aspirina y el clopidogrel.

La aspirina actúa inhibiendo la agregación plaquetaria al bloquear la producción de prostaglandinas que promueven la activación plaquetaria y la agregación.

La dosis recomendada de aspirina en el SCA es de 162 a 325 mg al día.

La administración de aspirina debe iniciarse tan pronto como se sospeche el SCA y continuar indefinidamente.

El clopidogrel es un inhibidor de la agregación plaquetaria que actúa bloqueando el receptor P2Y₁₂ de la ADP, reduciendo así la activación y agregación plaquetaria. Se recomienda su uso en combinación con la aspirina en pacientes con SCA.



La dosis recomendada de clopidogrel es de una carga de 300 a 600 mg, seguida de 75 mg al día. La duración óptima del tratamiento con clopidogrel en pacientes con SCA es de al menos 12 meses.

Otros antiagregantes plaquetarios utilizados en el SCA incluyen ticagrelor y prasugrel. Estos fármacos tienen una acción más rápida y potente que el clopidogrel, pero también tienen un mayor riesgo de hemorragia. Su uso debe sopesarse cuidadosamente en función del perfil de riesgo del paciente.

Aspirina: (indicación clase I). Reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros tres meses, con un beneficio que puede prolongarse hasta los dos años. La dosis a utilizar es de 162-325 mg/día.

Clopidogrel: es un derivado de la tienopiridina con menos efectos secundarios que la ticlopidina. No se ha probado su efectividad en sustitución de la Aspirina en las fases iniciales del

El tratamiento antiagregante en Síndrome Coronario Agudo (SCA) es fundamental para prevenir eventos cardiovasculares y mejorar la evolución del paciente. Aunque la Aspirina (AAS) es el fármaco antiagregante más utilizado en la prevención secundaria a largo plazo, en pacientes con intolerancia a este fármaco, las guías americanas establecen la indicación de la asociación AAS y clopidogrel en la fase aguda del SCA. En el estudio CURE se demostró que esta combinación fue más efectiva que la AAS sola, especialmente en subgrupos de pacientes con riesgo intermedio y bajo, y con historia de revascularización coronaria previa.

En los casos de SCASEST de alto riesgo, el uso de inhibidores de la glicoproteína IIB-IIIa (como tirofiban, eptifibatide y abciximab) debe ser valorado cuidadosamente debido al riesgo de hemorragias, especialmente en pacientes mayores de 80 años.

Aunque estos fármacos han demostrado beneficios asociados a la AAS y heparina, especialmente en pacientes de alto riesgo que se someterán a revascularización coronaria, en pacientes ancianos se ha observado un menor beneficio y un mayor riesgo de sangrado.

Por lo tanto, es necesario un análisis individualizado del balance riesgo-beneficio antes de iniciar el tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIB-IIIa en pacientes con SCA.

Anticoagulantes

Los anticoagulantes desempeñan un papel crucial en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA) al prevenir la formación y crecimiento de trombos que pueden obstruir las arterias coronarias.



En este sentido, existen dos tipos de anticoagulantes: orales y parenterales. Los anticoagulantes orales, como la warfarina, no se utilizan en el tratamiento inicial del SCA debido a su acción lenta y riesgo aumentado de sangrado.

No obstante, pueden ser beneficiosos en pacientes con fibrilación auricular u otras indicaciones específicas. Por su parte, los anticoagulantes parenterales, como la heparina no fraccionada y los inhibidores directos del factor Xa, son la opción preferida en el tratamiento inicial del SCA.

La heparina no fraccionada se administra por vía intravenosa y requiere monitorización frecuente del tiempo de coagulación para ajustar la dosis. Mientras que los inhibidores directos del factor Xa, como la fondaparinux, tienen la ventaja de no necesitar monitorización del tiempo de coagulación y un menor riesgo de sangrado comparado con la heparina no fraccionada.

En pacientes que se someten a intervención coronaria percutánea (ICP), se recomienda el uso de anticoagulantes parenterales junto con antiagregantes plaquetarios durante el procedimiento.

Después de la ICP, se puede continuar con la anticoagulación parenteral o cambiar a un anticoagulante oral, como el dabigatrán o el rivaroxabán, según las características individuales del paciente. En cualquier caso, la elección del anticoagulante debe basarse en la evaluación del riesgo de trombosis y sangrado de cada paciente, y ajustarse en consecuencia.

Heparinas de bajo peso molecular:

La nitroglicerina es un fármaco que se utiliza en el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA). La nitroglicerina actúa como un vasodilatador de los vasos sanguíneos, lo que aumenta el flujo de sangre y oxígeno al corazón. Además, la nitroglicerina puede aliviar el dolor torácico (angina de pecho) que se produce en el SCA.

En pacientes con SCA, se recomienda el uso de nitroglicerina sublingual como parte del tratamiento inicial para aliviar el dolor torácico.

Además, la nitroglicerina también puede ser utilizada por vía intravenosa en pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca congestiva.

Indicación

Clase I: al reducir la precarga disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de O₂ aliviando la isquemia. Inicialmente se puede utilizar vía sublingual y si persisten los síntomas se debe iniciar una perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas.



La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5 minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h. Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día.

Antianginosos

Nitroglicerina

Los betabloqueantes son medicamentos utilizados en el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA), que incluye tanto el infarto agudo de miocardio como la angina inestable.

Estos fármacos tienen varios efectos beneficiosos en pacientes con SCA, como reducir la frecuencia cardíaca, disminuir la presión arterial, mejorar el flujo sanguíneo en el corazón y reducir el riesgo de arritmias cardíacas. (20)

En los pacientes con SCA sin complicaciones, se recomienda el inicio temprano de los betabloqueantes, preferiblemente dentro de las primeras 24 horas después del evento agudo. Los betabloqueantes deben administrarse en dosis bajas al principio y luego aumentar gradualmente la dosis para lograr la dosis óptima en el plazo de unas semanas. Sin embargo, en los pacientes con ciertas complicaciones, como insuficiencia cardíaca, bajo gasto cardíaco o hipotensión arterial, los betabloqueantes pueden ser contraproducentes y deben usarse con precaución o evitarse por completo.

Indicación Clase I en todos los pacientes con SCA, siempre que no exista contraindicación, para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo entre 50-60 lpm. Las indicaciones en el paciente anciano son las mismas pese a ello, los registros de práctica clínica demuestran que la utilización tanto de AAS como de betabloqueantes es menor que en pacientes más jóvenes.

Los fármacos de primera elección incluyen metoprolol, propranolol y atenolol, sin diferencias en efectividad entre ellos.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes deben ser utilizados con precaución en pacientes con ciertas comorbilidades, como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus y bradicardia sinusal, ya que pueden empeorar estas condiciones o causar efectos secundarios no deseados.

Además, la interrupción repentina de los betabloqueantes puede empeorar la enfermedad coronaria y aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares adversos, por lo que se



recomienda una suspensión gradual bajo supervisión médica en pacientes que necesiten interrumpir el tratamiento.

Calcioantagonistas

los calcioantagonistas no son una terapia de primera línea en el manejo del SCA y se reservan para situaciones específicas en combinación con otras terapias.

Los no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem pueden ser una alternativa a los betabloqueantes en pacientes con contraindicaciones para su uso, pero deben ser utilizados con precaución en pacientes con disfunción ventricular izquierda o antecedentes de insuficiencia cardíaca.

Los dihidropiridínicos no han demostrado beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con IAMSEST, pero pueden ser útiles como tratamiento complementario para el control sintomático.

En la angina de Prinzmetal, los calcioantagonistas son la terapia de elección. Es importante tener en cuenta que los calcioantagonistas pueden tener efectos secundarios como hipotensión y bradicardia. (21)

IECAs

Los IECAs también pueden ser útiles en el manejo a largo plazo de pacientes con SCA que no tienen insuficiencia cardíaca, pero que tienen factores de riesgo cardiovasculares adicionales, como diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedad renal crónica.

En estos pacientes, los IECAs pueden reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores y mejorar la supervivencia a largo plazo.

Es importante tener en cuenta que los IECAs pueden tener efectos secundarios, como hipotensión, tos y angioedema, y deben ser utilizados con precaución en pacientes con insuficiencia renal o estenosis de la arteria renal.

En general, los IECAs son una terapia importante y efectiva en el manejo del SCA y deben ser considerados en pacientes con evidencia de fallo cardíaco, disfunción sistólica, diabetes, infartos anteriores o fracción de eyección $\leq 40\%$, a menos que estén contraindicados.

Estatinas

Las estatinas son una herramienta clave en el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA), ya que reducen los niveles de colesterol y tienen efectos antiinflamatorios y estabilizadores de la placa.



Es importante que los pacientes con SCA reciban tratamiento con estatinas de forma precoz y continuada para reducir el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Las dosis recomendadas de estatinas pueden variar dependiendo del paciente y de la gravedad del SCA, pero en general se recomienda el uso de atorvastatina, simvastatina, pravastatina o fluvastatina en dosis elevadas e iniciadas precozmente (dentro de las primeras 24-96 horas) en el caso del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST).

En el caso del SCA con elevación del segmento ST (SCACEST), se recomienda el uso de estatinas de alta intensidad como atorvastatina o rosuvastatina.

El inicio precoz se asocia además a mayor adherencia al tratamiento a largo plazo. Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día, pravastatina 20-40 mg/día y fluvastatina 20-80 mg/día

Coronariografía en el Scasest

En el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), se indica la realización de coronariografía de forma temprana en aquellos pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares, como aquellos con evidencia de isquemia recurrente, elevación de biomarcadores cardíacos o factores de riesgo cardiovasculares significativos.

La decisión de realizar una coronariografía en pacientes con SCASEST debe ser individualizada y basada en una evaluación cuidadosa del riesgo y beneficio de la intervención.

Indicaciones:

Se debe realizar coronariografía y revascularización si es técnicamente posible en aquellos pacientes clasificados como de alto riesgo, y en las primeras 24-48 horas tras el evento coronario

En los pacientes que reúnen dos o más criterios de riesgo intermedio, debería realizarse coronariografía, aunque el límite de tiempo puede ser más amplio (primeros cuatro días).

También se recomienda cuando las pruebas de provocación de isquemia sean positivas o existan otros criterios de mal pronóstico.



No indicada:

- Cuando la causa de inestabilidad del paciente no es cardíaca.
- Si se conoce la anatomía coronaria de otros eventos previos y se ha considerado como no revascularizable.
- En hospitales sin posibilidad de coronariografía e intervencionismo in situ:
- Los pacientes de alto riesgo deben ser trasladados lo más precozmente posible, dentro de las primeras 48 horas a otro hospital con posibilidad de realizarla.
- En los pacientes con varios factores de riesgo intermedio el traslado puede demorarse hasta cuatro días.

Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST

El SCACEST presenta algunas diferencias clínicas en los ancianos. El infarto silente es más frecuente en ancianos que en jóvenes. Igualmente, la disnea, el síncope o los trastornos de conducta son más frecuentes como síntoma principal.

Un aspecto importante es el mayor retraso que sistemáticamente se observa en los más mayores en el diagnóstico e ingreso hospitalario del IAM. Al menos la mitad de los IAM en los ancianos se presentan sin elevación de ST, los cuales tienen mejor pronóstico en la fase aguda, aunque no a largo plazo. El curso clínico del IAM suele ser más complicado. Alrededor de la mitad desarrolla algún grado de insuficiencia cardíaca durante el ingreso y un 20% llegan a sufrir shock cardiogénico. (20)

Las complicaciones mecánicas son más frecuentes, particularmente la rotura de la pared libre ventricular.

Algunos trastornos del ritmo, en concreto el bloqueo AV y las arritmias supraventriculares son más frecuentes, mientras que la FV (fibrilación ventricular) primaria es menos frecuente. Las complicaciones no cardíacas son también más frecuentes. La mortalidad aumenta exponencialmente, aproximándose al 30% en los SCACEST en personas mayores de 75 años.

Tratamiento farmacológico

Las indicaciones farmacológicas son, en general, las mismas que para el SCASEST, aunque con algunas peculiaridades que deben conocerse:

Antiagregantes y anticoagulantes



La utilización del clopidogrel junto con AAS se recomienda en los pacientes a los que se les va a colocar un stent. No existe suficiente evidencia de su utilidad junto con fibrinolíticos, aunque podría ser de utilidad en los casos de intolerancia a AAS.

En los pacientes menores de 65 años, que van a ser sometidos a intervencionismo primario se puede iniciar el tratamiento con abciximab antes del procedimiento (Clase IIa).

Respecto al tratamiento antitrombótico concomitante, los estudios GUSTO V AMI y ASSENT-3 han demostrado un gran incremento en la incidencia de hemorragia intracranial en pacientes > 75 años, sobre todo en las mujeres, cuando se asocian enoxaparina a dosis estándar o abciximab, al tratamiento fibrinolítico. Por ello, debe evitarse el uso conjunto de inhibidores de la GP IIb/IIIa junto a la fibrinólisis. También se debe reducir la dosis de enoxaparina adjunta y, probablemente, suprimir la administración de la dosis intravenosa inicial.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en el síndrome coronario agudo depende de la gravedad de la enfermedad y del tipo de lesión coronaria presente. En general, el tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes con enfermedad coronaria severa, como lesiones de múltiples vasos, enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda o angina inestable refractaria a tratamiento médico óptimo.

La revascularización miocárdica puede ser realizada mediante dos técnicas principales: la cirugía de bypass coronario y la angioplastia coronaria percutánea (ACP) con colocación de stent. (20)

La elección entre estas dos técnicas depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la obstrucción, el número de arterias afectadas, la presencia de otras enfermedades del corazón y la preferencia del paciente.

La angioplastia coronaria percutánea (ACP) y la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) son los dos procedimientos quirúrgicos más comunes utilizados en el tratamiento del síndrome coronario agudo.

La angioplastia coronaria percutánea (ACP)

La angioplastia coronaria percutánea (ACP) es un procedimiento que se utiliza para abrir las arterias coronarias estrechadas o bloqueadas. Se puede realizar durante un síndrome coronario agudo (SCA) para restaurar el flujo sanguíneo al corazón y reducir el daño cardíaco.



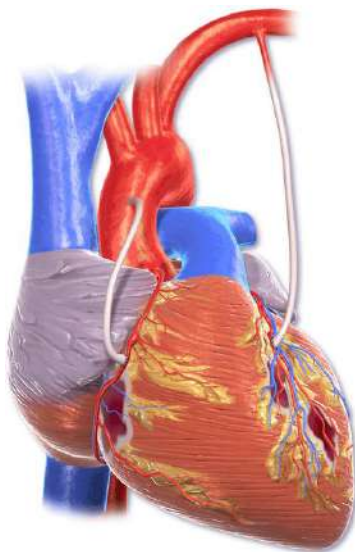
Durante una ACP, se introduce un catéter (un tubo delgado y flexible) a través de una arteria en la ingle o en el brazo hasta el corazón. El catéter se guía hasta la arteria coronaria estrechada o bloqueada, y se infla un pequeño globo en el extremo del catéter para abrir la arteria. A veces, se inserta un stent (un pequeño tubo de malla) en la arteria para mantenerla abierta.

La ACP se considera una terapia invasiva y se reserva para pacientes con SCA con síntomas persistentes o recurrentes, o aquellos que presentan cambios en el electrocardiograma o biomarcadores cardíacos elevados. También se puede realizar en pacientes con SCA de alto riesgo o aquellos que presentan complicaciones como insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico.

En cuanto a los criterios para realizar una ACP durante un SCA, estos incluyen la presencia de síntomas cardíacos persistentes o recurrentes, cambios en el electrocardiograma que indican una obstrucción significativa en una arteria coronaria, niveles elevados de biomarcadores cardíacos y factores de riesgo para enfermedad coronaria como antecedentes familiares, diabetes y tabaquismo.

Es importante destacar que la ACP es una técnica segura y efectiva para el tratamiento de SCA, pero como cualquier procedimiento médico, presenta algunos riesgos. Los posibles efectos secundarios incluyen sangrado en el sitio de la punción, infección, lesión arterial, reacción alérgica al contraste utilizado en la ACP y complicaciones cardíacas como arritmias o infarto de miocardio.

Revascularización miocárdica en síndrome coronario agudo - bypass coronario





La CRM es un procedimiento quirúrgico en el que se realiza una cirugía de bypass coronario para reemplazar las arterias coronarias obstruidas.

En este procedimiento, se toma una sección de una arteria de otra parte del cuerpo (como la pierna) y se coloca para redirigir el flujo sanguíneo alrededor de la arteria obstruida.

El bypass coronario es un procedimiento quirúrgico que se utiliza en algunos casos de síndrome coronario agudo, especialmente cuando hay una enfermedad arterial coronaria extensa o cuando la angioplastia coronaria percutánea no es adecuada o no se puede realizar.

El bypass coronario implica tomar un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo, como la arteria mamaria interna o una vena de la pierna, y usarlo para crear un nuevo conducto alrededor de una sección estrecha o bloqueada de una arteria coronaria. El nuevo conducto permite que la sangre fluya alrededor del bloqueo y llegue al músculo cardíaco.

El bypass coronario es un procedimiento importante y complejo que requiere una anestesia general y una cirugía de pecho abierto. Es un procedimiento más invasivo que la angioplastia coronaria percutánea y generalmente se realiza en pacientes con enfermedad arterial coronaria más grave. (21)

Los criterios para la realización de un bypass coronario en un paciente con síndrome coronario agudo dependerán de la evaluación individual del paciente y de las recomendaciones del equipo de atención médica. Algunos de los factores que se pueden considerar incluyen:

- Gravedad y extensión de la enfermedad arterial coronaria.
- La presencia de otros problemas cardíacos o de salud.
- La presencia de enfermedades crónicas como la diabetes.
- La edad y la condición general del paciente.
- La respuesta del paciente al tratamiento médico inicial.
- La evaluación del riesgo-beneficio del procedimiento.

Los criterios para la elección de un tratamiento u otro dependerán de varios factores, como la gravedad de la enfermedad, la anatomía coronaria del paciente, la edad, la presencia de otras enfermedades y las preferencias del paciente.

Es importante destacar que la revascularización miocárdica debe ser realizada por un equipo de profesionales altamente capacitados y en un centro médico especializado en cardiología intervencionista o cirugía cardíaca.

Nuevas terapias



En los últimos años se han desarrollado varias terapias novedosas para el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA). A continuación, se describen algunas de estas terapias:

Terapia antiplaquetaria: La terapia antiplaquetaria es una parte importante del tratamiento del SCA, ya que previene la formación de coágulos en las arterias coronarias. El clopidogrel, el ticagrelor y el prasugrel son algunos de los fármacos utilizados en la terapia antiplaquetaria.

Anticoagulantes: Los anticoagulantes se utilizan para prevenir la formación de coágulos en las arterias coronarias. La heparina, la enoxaparina y el fondaparinux son algunos de los anticoagulantes utilizados en el tratamiento del SCA.

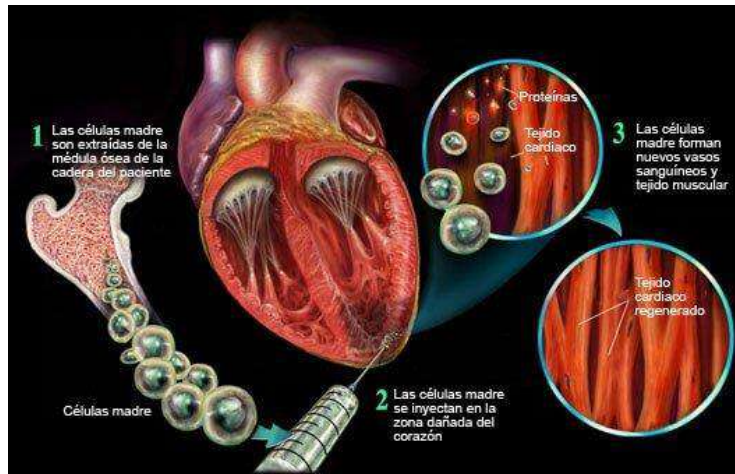
Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa se utilizan en el tratamiento del SCA para prevenir la formación de coágulos en las arterias coronarias. El abciximab, el eptifibatide y el tirofiban son algunos de los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa utilizados en el tratamiento del SCA.

Terapia con péptidos natriuréticos: Los péptidos natriuréticos son sustancias producidas por el corazón en respuesta al estrés. La terapia con péptidos natriuréticos se ha utilizado en el tratamiento del SCA para reducir la carga de trabajo del corazón y mejorar la función cardíaca.

Terapia con células madre: La terapia con células madre es una terapia experimental que se está estudiando como posible tratamiento para el SCA.

La terapia con células madre ha sido objeto de investigación en el campo del síndrome coronario agudo (SCA) en los últimos años. Las células madre son células no especializadas que tienen la capacidad de diferenciarse en varios tipos de células y tienen propiedades regenerativas.

En el contexto del SCA, se han utilizado células madre para tratar la disfunción del músculo cardíaco después de un evento isquémico agudo. Se ha demostrado que las células madre pueden mejorar la función cardíaca y reducir el tamaño del infarto en modelos animales y en estudios clínicos en humanos.



Se han utilizado diferentes tipos de células madre, incluidas células madre de la médula ósea, células madre mesenquimales y células madre cardíacas. La terapia con células madre se administra por vía intravenosa o directamente en el músculo cardíaco durante una angioplastia coronaria.

Sin embargo, la terapia con células madre en el tratamiento del SCA aún se encuentra en las primeras etapas de investigación y se necesitan más estudios para determinar la eficacia y la seguridad a largo plazo de esta terapia. También se necesita más investigación para determinar cuál es el tipo de célula madre más eficaz y la dosis adecuada para administrar.

Es importante destacar que cada terapia debe ser evaluada individualmente para cada paciente, teniendo en cuenta su situación clínica y antecedentes médicos.

12. PRONÓSTICO

El pronóstico del síndrome coronario agudo (SCA) depende de muchos factores, como la gravedad del evento inicial, la edad del paciente, la presencia de enfermedades concomitantes, la respuesta al tratamiento y las complicaciones que puedan surgir durante el curso de la enfermedad. (21)

En general, la tasa de mortalidad por SCA ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a la mejora de las estrategias de diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, el pronóstico sigue siendo variable y depende del tipo de SCA y de la presencia o ausencia de complicaciones.

En el caso del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), el pronóstico es más favorable si se realiza una angioplastia primaria (intervención coronaria percutánea) dentro de las primeras horas de inicio de los síntomas. Si se produce una



reperusión temprana y se restaura el flujo sanguíneo en la arteria obstruida, la tasa de mortalidad a corto plazo se reduce significativamente.

En el caso del infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), el pronóstico puede ser más incierto, ya que la mortalidad a corto plazo es más baja y la tasa de complicaciones como la insuficiencia cardíaca y las arritmias puede ser mayor.

La estratificación del riesgo mediante el uso de herramientas de evaluación de riesgos, como el Score de Riesgo Global de la Sociedad Europea de Cardiología, puede ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo y guiar la toma de decisiones sobre el tratamiento.

12.1 Escalas Pronósticas

Existen varias escalas pronósticas utilizadas en el síndrome coronario agudo para estimar el riesgo de complicaciones y mortalidad. Algunas de las escalas más utilizadas son:

1.- Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction):

Esta escala se basa en siete criterios de riesgo: edad mayor de 65 años, tres o más factores de riesgo coronario, antecedentes de enfermedad coronaria, elevación de troponina, angina previa, descenso del segmento ST, y uso de aspirina en los últimos 7 días.

Cada criterio se puntúa con un valor de 1 y la suma total de puntos determina el riesgo de muerte, infarto de miocardio o angina recurrente a los 14 días.

La Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) es una herramienta utilizada para evaluar el riesgo de eventos adversos mayores en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y guiar la toma de decisiones en cuanto al tratamiento y la estratificación del riesgo. (21)

La escala consta de siete variables que se evalúan en el momento del ingreso del paciente al hospital y se puntúan de 0 a 4 puntos. Estas variables son:

Escala de riesgo TIMI SCA sin elevación del segmento ST
1. Edad mayor o igual a 65 años
2. Tres o más factores de riesgo cardiovascular tradicionales
3. Uso de ASA en los siete días previos
4. Antecedente de estenosis coronaria mayor o igual a 50%
5. Desviación del segmento ST en el electrocardiograma inicial
6. Dos o más episodios de angina en las 24 horas previas al ingreso
7. Elevación de biomarcadores



La suma de puntos obtenidos se correlaciona con el riesgo de eventos adversos mayores, como la muerte, el infarto de miocardio recurrente o la necesidad de revascularización urgente. La puntuación máxima es de 7 puntos, y cuanto mayor sea la puntuación, mayor será el riesgo de eventos adversos mayores.

La Escala TIMI es una herramienta útil para la estratificación del riesgo en pacientes con SCA y se utiliza comúnmente en la práctica clínica.

MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS		MORTALIDAD AL AÑO	
Puntuación	% Mortalidad	Puntuación	% Mortalidad
0	0.8	0	1.0
1	1.6	1	1.0
2	2.2	2	1.8
3	4.4	3	3.0
4	7.3	4	4.2
5	12.4	5	6.7
6	16.1	6	7.7
7	23.4	7	12.1
8	26.8	8	16.3
<8	35.9	<8	17.2

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL SCASEST TIMI RISK SCORE

CLASIFICACIÓN	Puntuación	Mortalidad (%)
Riesgo bajo	0 - 2	3 % de riesgo de muerte o IAM y 5-8% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente.
Riesgo intermedio	3 - 4	5-7% de riesgo de muerte o IAM y 13-20% de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente.
Riesgo alto	5 - 7	12-19% de riesgo de muerte o IAM y 26-41% de riesgo de muerte, IAM o revascularización urgente.

Calculadora online TIMI: <http://www.rccc.eu/ppc/guias/SCA/TRS.html>

2.- Escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)

Esta escala se basa en ocho variables independientes: edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, creatinina sérica, insuficiencia cardíaca, elevación de troponina, descenso



del segmento ST y paro cardíaco en el momento del ingreso hospitalario. La escala proporciona una estimación del riesgo de mortalidad a corto y largo plazo.

La escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) es una herramienta pronóstica utilizada en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) para predecir la mortalidad y el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Fue desarrollada en el año 2000 y se basa en una cohorte de pacientes de todo el mundo.

La escala GRACE incluye variables clínicas, demográficas y de laboratorio que se recopilan al ingreso del paciente al hospital, como la edad, el género, el peso, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, el tipo de presentación del SCA, el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital, los niveles de troponina y la función renal.

A partir de estos datos, se calcula un puntaje que permite clasificar a los pacientes en diferentes categorías de riesgo, desde bajo hasta muy alto.

La escala GRACE ha demostrado una buena capacidad de predicción de la mortalidad y el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con SCA y se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica.

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto, en registros de poblaciones según la clasificación de riesgo GRACE, para SCASEST

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte intrahospitalaria
Bajo	≤ 108	< 1 %
Intermedio	109 - 140	1 - 3 %
Alto	> 140	> 3 %
Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte a los 6 meses
Bajo	≤ 88	< 3 %
Intermedio	89 - 118	3 - 8 %
Alto	> 118	> 8 %

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto, en registros de poblaciones según la clasificación de riesgo GRACE, para SCACEST

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte intrahospitalaria
Bajo	49 - 125	< 2 %
Intermedio	126 - 154	2 - 5 %
Alto	155 - 319	> 5 %



Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte a los 6 meses
Bajo	27 - 99	< 4.4 %
Intermedio	100 - 127	4.5 - 11 %
Alto	128 - 263	> 11 %

3.- Escala PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy)

Esta escala se basa en seis variables de riesgo: edad, antecedentes de infarto de miocardio, elevación de troponina, angina en reposo, descenso del segmento ST y presencia de enfermedad vascular periférica. La escala se utiliza para estimar el riesgo de muerte, infarto de miocardio o rehospitalización a los 30 días.

Es una herramienta de estratificación de riesgo utilizada en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). (21)

Esta escala utiliza siete variables clínicas y de laboratorio para determinar el riesgo de mortalidad a los 30 días en pacientes con SCASEST:

- Edad
- Sexo femenino
- Historia de angina previa
- Presión arterial sistólica
- Ritmo cardíaco anormal
- Elevación de la troponina
- Elevación de la creatinina

Cada variable se valora en puntos y se suman para obtener la puntuación total, que puede variar de 1 a 53. A mayor puntuación, mayor riesgo de mortalidad a los 30 días.

La escala PURSUIT es una herramienta útil en la estratificación del riesgo en pacientes con SCASEST y puede ser útil para guiar las decisiones terapéuticas y mejorar la atención clínica.

Estas escalas son útiles para la estratificación del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo y pueden ayudar a guiar el tratamiento y la toma de decisiones clínicas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que ninguna escala es perfecta y que la evaluación clínica individualizada del paciente sigue siendo esencial para determinar el pronóstico y el tratamiento adecuado.



4.- Escala de Killip

La Escala de Killip es una herramienta utilizada en medicina para evaluar la gravedad del daño al miocardio que se produce durante un infarto agudo de miocardio (IAM). Esta escala se utiliza para predecir la mortalidad y los resultados clínicos del paciente.

CLASE FUNCIONAL	CARACTERISTICAS CLÍNICAS	MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS
<i>Clase funcional Killip I</i>	Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca	6 %
<i>Clase funcional Killip II</i>	Paciente con estertores o crepitantes húmeros, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular	17 %
<i>Clase funcional Killip III</i>	Paciente con edema agudo de pulmón	38 %
<i>Clase funcional Killip IV</i>	Paciente con shock cardiogénico, hipotensión y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis)	81 %

La escala de Killip se divide en cuatro clases:

- Clase I: el paciente no presenta signos de insuficiencia cardíaca.
- Clase II: el paciente presenta signos leves de insuficiencia cardíaca, como estertores pulmonares o un tercer ruido cardíaco.
- Clase III: el paciente presenta signos importantes de insuficiencia cardíaca, como edema pulmonar agudo.
- Clase IV: el paciente presenta shock cardiogénico, caracterizado por hipotensión, taquicardia y signos de hipoperfusión.

La escala de Killip se utiliza como herramienta de estratificación del riesgo en pacientes con IAM y puede ayudar a determinar el mejor enfoque de tratamiento.

Por lo general, los pacientes con un mayor grado de insuficiencia cardíaca tienen un mayor riesgo de complicaciones y mortalidad.



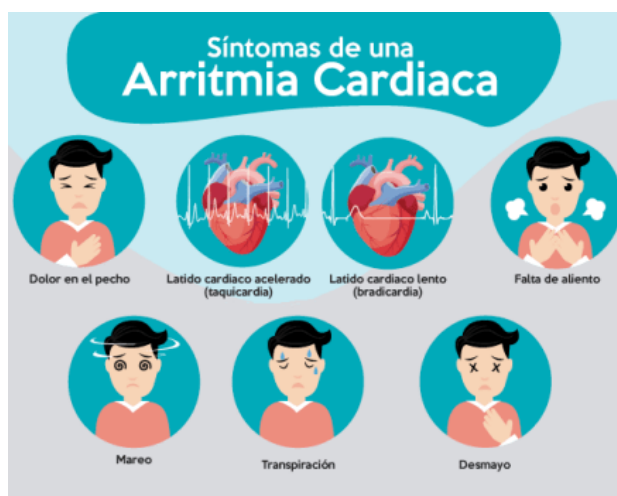
13. COMPLICACIONES

El síndrome coronario agudo (SCA) es una afección grave que puede llevar a complicaciones importantes, incluso la muerte, si no se trata adecuadamente. Algunas de las complicaciones más comunes del SCA incluyen:

Insuficiencia cardíaca: El corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo debido a daño en el músculo cardíaco. (22)



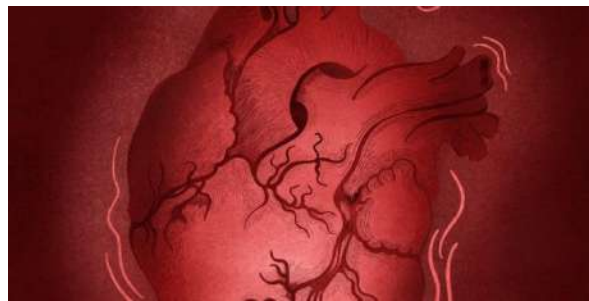
Arritmias cardíacas: El corazón puede latir demasiado rápido, demasiado lento o de manera irregular, lo que puede comprometer la función cardíaca.



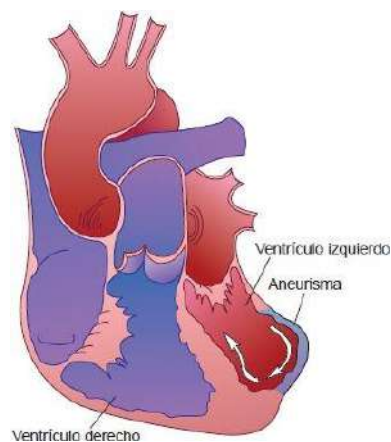
Infarto de miocardio: Ocurre cuando una parte del músculo cardíaco muere debido a una obstrucción del flujo sanguíneo a través de una de las arterias coronarias.



Ruptura cardíaca: Es una complicación poco común, pero grave, que puede ocurrir después de un infarto de miocardio. Se produce una rotura en la pared del corazón, lo que puede llevar a una hemorragia interna.



Aneurisma ventricular: Ocurre cuando una parte del músculo cardíaco se debilita y se abulta, lo que puede llevar a problemas graves, como arritmias o insuficiencia cardíaca.



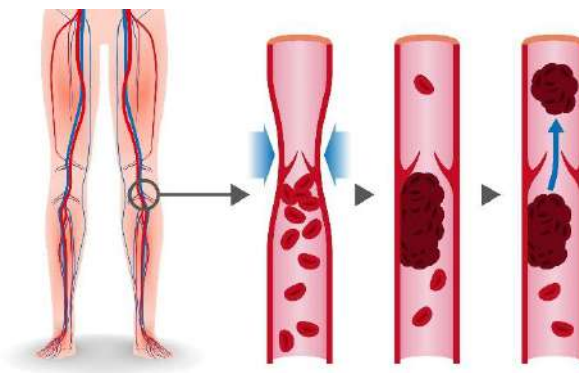
Accidente cerebrovascular: Ocurre cuando el flujo de sangre al cerebro se ve interrumpido, lo que puede llevar a daño cerebral permanente.



Insuficiencia renal: Ocurre cuando los riñones no pueden filtrar adecuadamente los desechos del cuerpo.



Trombosis venosa profunda: Ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en una vena profunda del cuerpo, generalmente en las piernas, lo que puede llevar a problemas de circulación y embolia pulmonar.





14.- SECUELAS

El síndrome coronario agudo (SCA) puede dejar secuelas a largo plazo, dependiendo de la gravedad del episodio agudo y la eficacia del tratamiento. Algunas de las posibles secuelas del SCA pueden incluir:

Daño cardíaco permanente:

El SCA puede causar daño permanente al músculo cardíaco, lo que puede disminuir la capacidad del corazón para bombear sangre. Esto puede provocar insuficiencia cardíaca crónica y otras complicaciones.

Arritmias cardíacas:

El SCA también puede aumentar el riesgo de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, que pueden afectar la calidad de vida y aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular.

Las arritmias cardíacas son una complicación frecuente que puede presentarse después de un síndrome coronario agudo (SCA).

La alteración del ritmo cardíaco puede ser causada por varios factores, como la isquemia, el daño del músculo cardíaco, la disfunción ventricular, la inflamación y la activación del sistema nervioso autónomo.

Las arritmias pueden ser clasificadas en bradiarritmias y taquiarritmias. Las bradiarritmias se caracterizan por una frecuencia cardíaca menor de lo normal, mientras que las taquiarritmias se caracterizan por una frecuencia cardíaca más alta de lo normal.

Entre las arritmias más frecuentes después de un SCA se encuentran la fibrilación auricular (FA) y la taquicardia ventricular (TV). (23)

La FA es una arritmia supraventricular que se caracteriza por una activación auricular desorganizada, lo que produce una contracción ineficaz y un aumento del riesgo de coágulos sanguíneos y accidentes cerebrovasculares. La TV es una arritmia ventricular que puede ser sostenida o no sostenida y que puede llevar a una disminución de la perfusión sanguínea y la disminución de la función ventricular.

Depresión y ansiedad:

Las personas que han experimentado un SCA pueden enfrentar un mayor riesgo de depresión y ansiedad debido a la naturaleza aterradora del episodio agudo.



El síndrome coronario agudo (SCA) puede tener un impacto significativo en la salud mental de las personas, incluyendo la depresión y la ansiedad. La depresión y la ansiedad son comunes en pacientes con SCA, y se ha demostrado que están asociados con un mayor riesgo de complicaciones y una recuperación más lenta.



La depresión es un trastorno del estado de ánimo que se caracteriza por una sensación persistente de tristeza y falta de interés en las actividades diarias. La ansiedad, por otro lado, es una respuesta emocional normal a una situación de estrés o peligro percibido, pero cuando es intensa o persistente, puede ser un trastorno de ansiedad que afecta negativamente la vida diaria.

Los pacientes con SCA pueden sentirse ansiosos y preocupados por su salud y su futuro, así como por las consecuencias financieras y emocionales del SCA. La depresión y la ansiedad pueden afectar el resultado del tratamiento y la recuperación de los pacientes, así como aumentar el riesgo de complicaciones, como infarto de miocardio recurrente, insuficiencia cardíaca y muerte.

El manejo de la depresión y la ansiedad en pacientes con SCA puede incluir una combinación de medicamentos, terapia cognitivo-conductual, asesoramiento psicológico y apoyo emocional. Es importante que los pacientes con SCA reciban una atención integral que aborde tanto la salud física como la mental.

Además, se ha demostrado que la práctica de actividad física regular y la adopción de un estilo de vida saludable, como una dieta saludable y el control del estrés, pueden ayudar a reducir la depresión y la ansiedad en pacientes con SCA.

Cambios en el Estilo de Vida:



Después de un SCA, muchas personas deben hacer cambios significativos en su estilo de vida, como seguir una dieta más saludable, hacer más ejercicio y dejar de fumar. Estos cambios pueden ser desafiantes y pueden llevar tiempo para adaptarse.



Costos financieros:

El tratamiento del SCA puede ser costoso, y las personas pueden enfrentar facturas médicas significativas después del episodio agudo y durante el tratamiento a largo plazo.

El síndrome coronario agudo es una condición médica que puede generar altos costos financieros, tanto para el paciente como para el sistema de salud. Los costos pueden variar según varios factores, como el tipo de atención médica recibida, la gravedad de la afección y las comorbilidades del paciente.

Los costos directos incluyen los gastos en hospitalización, medicamentos, procedimientos de diagnóstico y terapia, atención en unidades de cuidados intensivos, entre otros. También hay costos indirectos, como la pérdida de productividad laboral y los costos relacionados con el cuidado a largo plazo. (21,23)





Un estudio realizado en los Estados Unidos estimó que los costos hospitalarios totales para el síndrome coronario agudo fueron de alrededor de \$11,200 en promedio por paciente. Además, los costos indirectos debido a la pérdida de productividad laboral fueron significativos, lo que aumentó aún más la carga financiera para el paciente y su familia.

En otros países, los costos pueden variar dependiendo del sistema de salud y las políticas gubernamentales. Por ejemplo, en países con sistemas de salud universal, los costos pueden ser menos significativos para el paciente, mientras que, en países con sistemas de salud más fragmentados, los costos pueden ser más altos.

15.- PREVENCIÓN

La prevención del síndrome coronario agudo es fundamental para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares graves. Algunas medidas preventivas incluyen:

- Adoptar un estilo de vida saludable: La adopción de un estilo de vida saludable es la base de la prevención del síndrome coronario agudo. Esto incluye:
- Mantener una dieta equilibrada y saludable, rica en frutas, verduras, cereales integrales y proteínas magras, y limitar el consumo de grasas saturadas, grasas trans y colesterol.
- Realizar actividad física regular, al menos 30 minutos al día de actividad moderada, como caminar a paso ligero, correr, andar en bicicleta o nadar.
- Controlar el peso, manteniendo un índice de masa corporal (IMC) saludable.
- No fumar, ya que el tabaquismo es un importante factor de riesgo cardiovascular.
- Controlar el consumo de alcohol, limitándolo a una cantidad moderada (una copa de vino al día para las mujeres y dos para los hombres).



Controlar los factores de riesgo cardiovascular: Los principales factores de riesgo cardiovascular que se pueden controlar son:

- Hipertensión arterial: Controlar la presión arterial mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos.
- Colesterol alto: Controlar los niveles de colesterol mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos.
- Diabetes: Mantener un buen control de la diabetes mediante cambios en el estilo de vida y medicamentos.
- Obesidad: Controlar el peso mediante cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos.
- Estrés: Controlar el estrés mediante técnicas de relajación y la adopción de un estilo de vida saludable.



16.-RIESGO HEMORRÁGICO

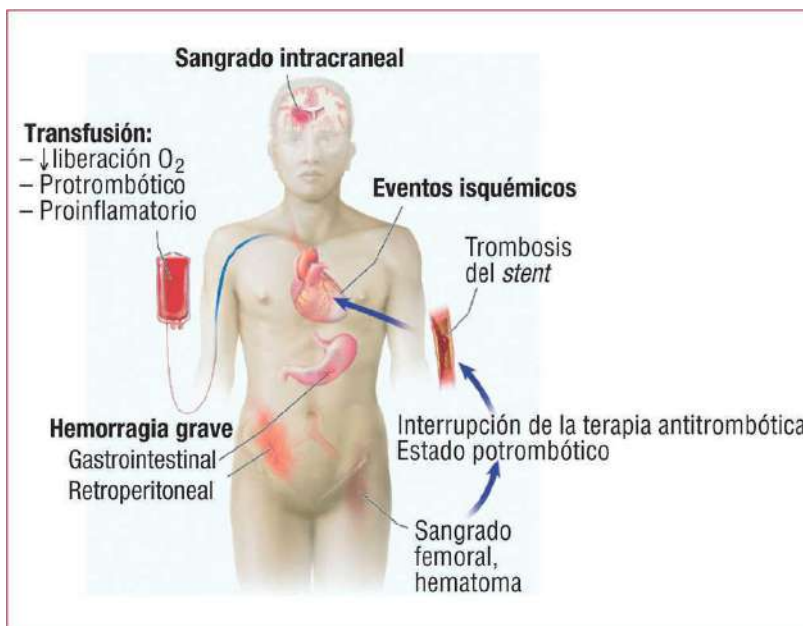
Es importante calcular el riesgo de sangrado en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) que reciben tratamiento con anticoagulantes, como la aspirina o la warfarina, ya que estos medicamentos pueden aumentar el riesgo de sangrado.

El sangrado es una complicación grave que puede poner en peligro la vida del paciente y aumentar la duración de la hospitalización.

La evaluación del riesgo de sangrado ayuda a identificar a los pacientes que tienen un mayor riesgo de sufrir sangrado y ajustar la dosis del anticoagulante en consecuencia. Esto puede reducir la incidencia de sangrado y mejorar los resultados clínicos del paciente. (21)

16.1 Complicaciones Riesgo Hemorrágico

Las complicaciones hemorrágicas son un factor importante en el pronóstico de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST, tanto a corto como a largo plazo.



Por lo tanto, es necesario prevenir o evitar estas complicaciones en la medida de lo posible. Para lograr este objetivo, es importante ajustar la dosis de los medicamentos utilizados en función de las características individuales de cada paciente, evaluar el riesgo individual de cada paciente mediante escalas disponibles, conocer la farmacodinamia para evitar interacciones farmacológicas, utilizar los medicamentos con menor riesgo de sangrado o mejor perfil de seguridad, reducir la duración del tratamiento antitrombótico y ajustar la



combinación de medicamentos antitrombóticos y antiplaquetarios según las indicaciones actuales.

Las hemorragias pueden ser de diferentes grados de gravedad, desde sangrados menores hasta hemorragias potencialmente mortales. Las hemorragias gastrointestinales son las más comunes, seguidas de las hemorragias intracraneales y retroperitoneales.

Los pacientes que tienen antecedentes de úlceras pépticas o sangrado gastrointestinal tienen un mayor riesgo de hemorragia durante el tratamiento antitrombótico.

Es importante evaluar el riesgo individual de cada paciente a través de escalas disponibles, conocer la farmacodinamia para evitar interacciones farmacológicas, utilizar los medicamentos con menor riesgo de sangrado o mejor perfil de seguridad, reducir la duración del tratamiento antitrombótico y ajustar la combinación de medicamentos antitrombóticos y antiplaquetarios según las indicaciones actuales. (22)

Las hemorragias gastrointestinales son comunes durante la fase inicial de los SCA y representan el 50% de todos los episodios hemorrágicos espontáneos. Por lo tanto, se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones durante la fase inicial de los SCA, especialmente en pacientes con antecedentes de sangrado gastrointestinal o úlcera péptica.

Si ocurre un sangrado menor, no es necesario interrumpir el tratamiento antitrombótico a menos que el sangrado sea persistente.

Sin embargo, si ocurre un sangrado mayor (gastrointestinal, retroperitoneal, intracraneal u otras pérdidas sanguíneas importantes con repercusión hemodinámica o requieran intervención), se debe interrumpir y neutralizar el tratamiento antitrombótico si no se puede controlar la hemorragia por medidas habituales.

Si se logra una hemostasia local efectiva, no es necesario interrumpir el tratamiento. Sin embargo, los medicamentos antiplaquetarios o anticoagulantes no deben reintroducirse hasta que se haya logrado un control estricto de la hemorragia durante al menos 24 horas.

Escala de Crusade

La Escala de Crusade es una herramienta de evaluación de riesgos utilizada para predecir el riesgo de sangrado en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) que reciben tratamiento con anticoagulantes orales como la warfarina.

Esta escala se utiliza para identificar a los pacientes con mayor riesgo de sangrado y ajustar la dosis de warfarina en consecuencia.



La Escala de Crusade incluye ocho factores de riesgo de sangrado:

- Sexo femenino
- Edad mayor de 75 años
- Insuficiencia renal
- Historia de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio (AIT)
- Historia de sangrado previo
- Anemia
- Hipertensión no controlada
- Dosis de warfarina.

Cada factor de riesgo se puntúa según su importancia relativa, y se calcula un puntaje total para cada paciente. Cuanto mayor sea el puntaje, mayor será el riesgo de sangrado. La escala de Crusade se utiliza para identificar a los pacientes con un alto riesgo de sangrado y ajustar la dosis de warfarina en consecuencia.

Escala CRUSADE	
Parámetro	Puntos
Hematocrito basal (%)	
< 31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
> 40	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
< 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6



101-110	8
111-120	10
> 121	11
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Diabetes mellitus	
No	0
Sí	6
Aclaramiento de creatinina (ml/min)	
< 15	39
15-30	35
30-60	28
60-90	17
90-120	7
> 120	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	
< 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1



181-200	3
> 201	5
Insuficiencia cardiaca a la admisión	
No	0
Sí	7
Enfermedad arterial periférica	
No	
Sí	7

Categoría de riesgo	Puntuación en la escala
Riesgo muy bajo	< 20
Riesgo bajo	21-30
Riesgo moderado	31-40
Riesgo alto	41-50
Riesgo muy alto	> 50

Es importante tener en cuenta que la Escala de Crusade no debe utilizarse como la única herramienta para tomar decisiones de tratamiento. La evaluación clínica individualizada de cada paciente y la experiencia clínica del médico son fundamentales para determinar el mejor enfoque terapéutico. (22)

16.2 Prevenir el Sangrado

El sangrado supone un peor pronóstico para los pacientes tanto a corto como a largo plazo, por lo que parece razonable tratar de poner todos los medios a nuestro alcance para tratar de prevenirlo o evitarlo en la medida de lo posible.



De forma general, se podría decir que es necesario tratar de ajustar la dosis de los fármacos empleados en función de las características de los pacientes (peso, función renal, edad, sexo, etc.), valorar el riesgo individual de los pacientes a través de las escalas disponibles, tratar de conocer la farmacodinámica para evitar posibles interacciones farmacológicas y emplear los fármacos con menor riesgo de sangrado o mejor perfil de seguridad.

16.3 Manejo de la Hemorragia

El sangrado en pacientes con terapias antitrombóticas debe tratarse como cualquier otro, garantizando en primer lugar la estabilidad hemodinámica del paciente mediante el aporte de fluidos intravenosos, fármacos vasoactivos e incluso transfusión de hematíes cuando sea necesario; controlar la hemorragia realizando hemostasia si es posible (p. ej., de forma endoscópica en sangrados digestivos) o cirugía en situaciones que lo requieran, y valorar la retirada de la terapia antitrombótica.

De forma general, los sangrados menores no requieren la retirada de clopidogrel, a no ser que el sangrado sea persistente, en cuyo caso estaría justificado.

En caso de sangrados mayores, si no se puede controlar la hemorragia con las intervenciones apropiadas (cirugía, compresión), debe interrumpirse el tratamiento con clopidogrel, manteniendo la aspirina. (23)

En los pacientes a los que se ha implantado recientemente un stent coronario, se debe sopesar la suspensión del clopidogrel, valorando el riesgo hemorrágico frente al trombótico, sabiendo que éste es máximo a los 4–5 días pero que puede persistir hasta 30 días tras la retirada del fármaco.

17. REHABILITACION CARDIOPULMONAR POSTERIOR A SINDROME CORONARIO AGUDO

La rehabilitación cardiopulmonar posterior a un síndrome coronario agudo (SCA) es un proceso integral y multidisciplinario que tiene como objetivo mejorar la salud y la calidad de vida del paciente. Este proceso involucra la participación de un equipo de profesionales de la salud, incluyendo médicos, enfermeros, fisioterapeutas y nutricionistas.

La rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA suele iniciarse después de que el paciente haya sido dado de alta del hospital.

El objetivo principal de la rehabilitación es ayudar al paciente a recuperar su capacidad física y reducir el riesgo de complicaciones cardíacas a largo plazo.



La rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA incluye varios componentes importantes, que pueden variar según las necesidades individuales del paciente.



Los ejercicios de rehabilitación cardiopulmonar posterior a un síndrome coronario agudo (SCA) son una parte importante del proceso de rehabilitación.

Estos ejercicios están diseñados para ayudar a mejorar la capacidad cardiovascular y pulmonar del paciente y reducir el riesgo de complicaciones cardíacas a largo plazo.

Es importante tener en cuenta que los ejercicios deben ser prescritos y supervisados por un fisioterapeuta o un médico especializado en rehabilitación cardiopulmonar.

A continuación se describen algunos ejercicios comunes utilizados en la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA:

1. Ejercicios aeróbicos de baja intensidad: Estos ejercicios incluyen caminar, montar en bicicleta estática y nadar. Estos ejercicios ayudan a mejorar la capacidad cardiovascular y pulmonar del paciente.
2. Ejercicios de fortalecimiento muscular: Estos ejercicios incluyen el levantamiento de pesas y la resistencia con bandas elásticas. Estos ejercicios ayudan a mejorar la fuerza muscular y la resistencia.
3. Ejercicios de equilibrio y flexibilidad: Estos ejercicios incluyen el yoga y el tai chi. Estos ejercicios ayudan a mejorar el equilibrio y la flexibilidad, lo que puede reducir el riesgo de caídas y lesiones.



Es importante recordar que los ejercicios deben ser adaptados a las necesidades individuales del paciente y deben ser prescritos y supervisados por un fisioterapeuta o un médico especializado en rehabilitación cardiopulmonar.

17.1.- Ejercicios aeróbicos de baja intensidad para Rehabilitación Cardiopulmonar Posterior a Síndrome Coronario

Los ejercicios aeróbicos de baja intensidad son una parte importante de la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un síndrome coronario agudo (SCA).

Estos ejercicios son diseñados para mejorar la capacidad cardiovascular y pulmonar del paciente y reducir el riesgo de complicaciones cardíacas a largo plazo. (24)

Algunos ejemplos de ejercicios aeróbicos de baja intensidad que pueden ser recomendados durante la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA son:

- Caminar: caminar es una forma efectiva y segura de ejercicio aeróbico de baja intensidad. Los pacientes pueden comenzar caminando por cortos periodos de tiempo y aumentar gradualmente la duración a medida que su capacidad cardiovascular y pulmonar mejora.
- Bicicleta estática: montar en una bicicleta estática es una forma efectiva de ejercicio aeróbico de baja intensidad que no ejerce demasiada presión sobre las articulaciones. Los pacientes pueden comenzar pedaleando por cortos periodos de tiempo y aumentar gradualmente la duración y la intensidad a medida que su capacidad cardiovascular y pulmonar mejora.
- Natación: la natación es una forma de ejercicio aeróbico de baja intensidad que puede ser efectiva para pacientes con problemas articulares o musculares. Los pacientes pueden comenzar nadando por cortos periodos de tiempo y aumentar gradualmente la duración y la intensidad a medida que su capacidad cardiovascular y pulmonar mejora.



17.2 Ejercicios de Fortalecimiento muscular para Rehabilitación Cardiopulmonar Posterior a Síndrome Coronario

Los ejercicios de fortalecimiento muscular también son una parte importante de la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un síndrome coronario agudo (SCA). Estos ejercicios ayudan a mejorar la fuerza muscular, la resistencia y la función cardiovascular del paciente.

Sin embargo, es importante que estos ejercicios sean prescritos y supervisados por un fisioterapeuta o un médico especializado en rehabilitación cardiopulmonar para garantizar que sean seguros y efectivos para el paciente individual.

Algunos ejemplos de ejercicios de fortalecimiento muscular que pueden ser recomendados durante la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA son:

Flexiones de brazos sobre la pared: este ejercicio ayuda a fortalecer los músculos del pecho, los hombros y los brazos. El paciente se coloca frente a una pared, apoya las manos sobre ella a la altura de los hombros y empuja su cuerpo hacia la pared. (24)

Sentadillas: las sentadillas ayudan a fortalecer los músculos de las piernas y la parte inferior del cuerpo. El paciente se para con los pies separados al ancho de los hombros, baja el cuerpo hacia abajo como si fuera a sentarse en una silla y luego se levanta de nuevo.

Ejercicios de resistencia con pesas ligeras: estos ejercicios ayudan a fortalecer los músculos de los brazos, el pecho y la espalda. El paciente puede usar pesas ligeras o bandas de resistencia para hacer ejercicios como levantar los brazos hacia arriba o hacia los lados, hacer flexiones de bíceps o extensiones de tríceps.

3. Ejercicios de Equilibrio y Flexibilidad para Rehabilitación Cardiopulmonar posterior a Síndrome Coronario

Los ejercicios de equilibrio y flexibilidad también son una parte importante de la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un síndrome coronario agudo (SCA). Estos ejercicios ayudan a mejorar la movilidad, la estabilidad y la postura del paciente.

Sin embargo, es importante que estos ejercicios sean prescritos y supervisados por un fisioterapeuta o un médico especializado en rehabilitación cardiopulmonar para garantizar que sean seguros y efectivos para el paciente individual.



Algunos ejemplos de ejercicios de equilibrio y flexibilidad que pueden ser recomendados durante la rehabilitación cardiopulmonar posterior a un SCA son:

Estiramientos: los estiramientos ayudan a mejorar la flexibilidad y la movilidad de las articulaciones y los músculos. El paciente puede hacer estiramientos suaves de las piernas, los brazos, el cuello y la espalda para mejorar la flexibilidad.

Yoga: el yoga es una actividad de bajo impacto que ayuda a mejorar la postura, la fuerza muscular y la flexibilidad. El paciente puede hacer posturas de yoga suaves y adaptadas a sus necesidades y capacidad física. (24)

Ejercicios de equilibrio: los ejercicios de equilibrio ayudan a mejorar la estabilidad y la postura. El paciente puede hacer ejercicios de equilibrio simples como pararse sobre un pie y alternar los pies, o pararse en una pierna y hacer movimientos de brazos.

18. MANEJO EN URGENCIAS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

El síndrome coronario agudo (SCA) es una emergencia médica que requiere una atención inmediata y coordinada para minimizar el daño cardíaco y mejorar el pronóstico del paciente. El manejo del SCA en la sala de emergencia involucra la evaluación y tratamiento rápido de los pacientes que presentan síntomas de dolor torácico o angina de pecho.

El dolor en el área del pecho es una razón común por la cual las personas acuden a servicios médicos de emergencia.

Hay muchas razones diferentes por las que puede ocurrir dolor torácico, que pueden variar desde afecciones leves hasta problemas muy graves que pueden ser mortales si no se tratan adecuadamente.

Es importante tener una alta sospecha clínica y comenzar el tratamiento rápidamente para estas afecciones más graves.

Además, es crucial tener en cuenta que aproximadamente la mitad de los pacientes que experimentan un síndrome coronario agudo (SCA) pueden morir dentro de la primera hora después de que comienzan los síntomas, antes de que puedan ser transportados a un centro médico.

Este hecho enfatiza la importancia crucial de la identificación temprana y el tratamiento oportuno para estos pacientes en los primeros niveles de atención médica.

El síndrome coronario agudo (SCA) se produce cuando hay una obstrucción repentina en el flujo de sangre que llega al corazón, lo que provoca una disminución aguda en el aporte de



oxígeno al músculo cardíaco. Esta obstrucción puede deberse a la formación de un trombo en la luz coronaria después de la rotura de una placa aterosclerótica vulnerable o a la presencia de vasoespasmismo coronario.

En algunos casos, el SCA puede ser causado por un aumento en la demanda de oxígeno del corazón, como en situaciones de taquicardia o hipertensión. (24)

Cuando el corazón necesita más oxígeno del que puede recibir, se produce una isquemia, que puede manifestarse como dolor torácico o angina de pecho.



La característica fundamental y el síntoma guía que nos hace sospechar que nos encontramos ante un SCA es el dolor torácico de características anginosas.

El primer paso en el manejo del SCA es la evaluación inicial del paciente, que incluye la historia clínica, el examen físico y la realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Si el ECG sugiere un infarto agudo de miocardio (IAM), se debe comenzar el tratamiento de inmediato.

Evaluación del paciente

Cuando un paciente acude a un servicio de urgencias por dolor torácico, existen unos objetivos que tenemos que cumplir con los tres elementos diagnósticos básicos de los que disponemos:

Anamnesis, exploración física y electrocardiograma. Los objetivos fundamentales son:

- Diagnosticar en el menor tiempo posible (idealmente en menos de 10 minutos) el SCA con elevación del ST (SCACEST) para poner en marcha el protocolo de revascularización urgente específico.



- Detectar aquellas patologías no coronarias graves y potencialmente mortales que cursan con dolor torácico como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax
- Reconocer los pacientes con dolor torácico sugestivo de SCA y ECG sin elevación del ST o no diagnóstico, que deben ser remitidos a un servicio de urgencias hospitalario.
- Identificar los pacientes con dolor torácico de origen no coronario ni datos de gravedad, y que pueden ser manejados con seguridad en el medio ambulatorio.

18.1 Anamnesis

La angina de pecho es un diagnóstico clínico, y se define en función de unas características específicas en cuanto al tipo del dolor, localización y factores desencadenantes y atenuantes que debemos conocer:

Características del dolor torácico anginoso:

1. Tipo de dolor, localización, irradiación y duración: Se describe como opresivo, quemazón o pesadez y no se modifica con la presión, respiración o los movimientos. Puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, fatiga, debilidad o sudoración).

Es de localización precordial o retroesternal, irradiándose al borde cubital de los brazos (más frecuentemente a brazo izquierdo), cuello, mandíbula o región interescapular. La duración es en general breve (menos de 10 minutos en la angina estable) y más prolongado en el SCA. (25)

2. Factores desencadenantes: Los esfuerzos, el estrés emocional o los ambientes fríos.

3. Factores atenuantes: El reposo o la nitroglicerina sublingual





Según estas tres características podemos clasificar al dolor torácico en angina típica, angina atípica o dolor torácico no coronario:

TABLA 1	
Angina típica	Cumple 3 de las características antes descritas
Angina atípica	Cumple dos de las características
Dolor torácico no cardíaco	Cumple una o ninguna de las características

4. Equivalentes anginosos: En algunos pacientes como los diabéticos (neuropatía), los ancianos o las mujeres, la isquemia miocárdica puede manifestarse de forma atípica como disnea, epigastralgia o síncope.

5. Clasificación de la severidad de la angina según la Canadian Cardiovascular Society:

TABLA 2: Clasificación de la angina según CCS	
Clase I	La actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.
Clase II	Limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece en las siguientes circunstancias: andando o subiendo escaleras después de las comidas, con frío o viento, bajo estrés emocional o sólo durante las primeras horas del día. Bajo circunstancias normales y a un paso normal, el paciente es capaz de andar por llano más de dos manzanas y subir más de un piso de escaleras.
Clase III	Limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.
Clase IV	El paciente es incapaz de llevar a cabo, sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional, puede aparecer angina en reposo.

6. Angina estable o inestable: Se define como angina inestable aquella que cumple alguno de los siguientes criterios (si no los cumple, se trata de angina estable):

- Angina de reposo prolongado (>20 minutos)
- Angina grave (CCS \geq 3) de aparición en el último mes
- Inestabilización (CCS \geq 3) de angina previa
- Angina post-infarto



Factores de riesgo cardiovascular: es muy importante recoger los factores de riesgo cardiovascular ya que estos pueden aumentar significativamente la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo la cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica es una condición en la que se produce una disminución del flujo sanguíneo al músculo cardíaco debido a la obstrucción de las arterias coronarias.

Los factores de riesgo para la cardiopatía isquémica incluyen la cardiopatía isquémica previa, la historia familiar de cardiopatía precoz en hombres menores de 55 años y mujeres menores de 65 años, la edad, el sexo, la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipemia, el tabaquismo y/o el consumo de cocaína, la enfermedad arterioesclerótica en otros territorios, la obesidad, el sedentarismo y el estrés. (24)

Es importante indagar otras causas cardíacas que puedan originar el SCA, ya que aunque la causa más común es la obstrucción de una arteria coronaria, existen otras condiciones que pueden producir síntomas similares. Algunas de estas causas incluyen:

- **Ángor hemodinámica por taquiarritmia:** La taquiarritmia, como la fibrilación auricular con frecuencia cardíaca no controlada, puede causar una disminución del flujo sanguíneo al músculo cardíaco y provocar síntomas similares a los de la cardiopatía isquémica.
- **Valvulopatía significativa:** Una enfermedad valvular significativa, como la estenosis aórtica o la insuficiencia mitral, puede producir síntomas similares a los del SCA.
- **Pericarditis:** La pericarditis es la inflamación del pericardio, la membrana que rodea al corazón. Puede producir síntomas similares a los del SCA, especialmente si hay fiebre, infección respiratoria o gastrointestinal previa, o cambios posturales del dolor.

Además, es importante escrutar causas extracardíacas que puedan exacerbar o precipitar la aparición del SCA, ya que algunas condiciones médicas pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular. Algunas de estas causas incluyen:

- **Anemia:** La anemia es una disminución del número de glóbulos rojos en la sangre, lo que puede disminuir la cantidad de oxígeno que llega al corazón y producir síntomas similares a los del SCA.
- **Infección e inflamación:** Las infecciones y la inflamación pueden producir un aumento del estrés en el corazón y aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular.
- **Fiebre:** La fiebre puede aumentar la demanda de oxígeno del corazón y producir síntomas similares a los del SCA.



- Trastornos metabólicos o endocrinos: Los trastornos metabólicos o endocrinos, como la diabetes o los trastornos tiroideos, pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular y producir síntomas similares a los del SCA.

18.2 Exploración física

Efectivamente, la evaluación del paciente con Síndrome Coronario Agudo (SCA) debe incluir una evaluación cuidadosa para descartar trastornos cardíacos no isquémicos, como la disección aórtica, la pericarditis y las valvulopatías, y también trastornos extracardíacos, como la patología pulmonar aguda, incluyendo el neumotórax y la tromboembolia pulmonar.

La disección aórtica es una afección en la que se produce una separación en la pared de la aorta, lo que puede llevar a una grave disfunción del corazón y otros órganos. La evaluación de la disección aórtica puede incluir la evaluación de la presión arterial, la auscultación de los ruidos cardíacos y la realización de pruebas de imagen, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética. (25)

La pericarditis es una inflamación del pericardio, la membrana que rodea el corazón. Los síntomas incluyen dolor en el pecho, fiebre y fatiga. La evaluación de la pericarditis puede incluir la auscultación del corazón para detectar un roce pericárdico y la realización de una ecocardiografía.

Las valvulopatías son trastornos que afectan a las válvulas cardíacas, que pueden ser congénitas o adquiridas. La evaluación de las valvulopatías puede incluir la auscultación del corazón para detectar soplos y la realización de una ecocardiografía.

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una obstrucción en una de las arterias pulmonares, que puede ser causada por un coágulo de sangre. Los síntomas pueden incluir dolor en el pecho, falta de aliento y tos.

La evaluación de la TEP puede incluir la realización de una tomografía computarizada y una angiografía pulmonar.





La exploración física en un paciente con Síndrome Coronario Agudo (SCA) es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. A continuación, se describen algunos hallazgos que se pueden encontrar en la exploración física:

- **Signos vitales:** se deben medir los signos vitales, incluyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la temperatura. La frecuencia cardíaca puede estar aumentada en presencia de dolor torácico o arritmias.
- **Auscultación cardíaca:** se debe realizar una auscultación cardíaca completa para detectar la presencia de soplos, ritmo cardíaco anormal o signos de insuficiencia cardíaca.
- **Auscultación pulmonar:** se debe realizar una auscultación pulmonar para detectar la presencia de estertores o signos de congestión pulmonar.
- **Palpación abdominal:** se debe realizar una palpación abdominal para detectar la presencia de hepatomegalia o ascitis, lo que podría indicar la presencia de insuficiencia cardíaca derecha.
- **Examen neurológico:** se debe realizar un examen neurológico para detectar la presencia de signos de accidente cerebrovascular o de otras afecciones neurológicas.
- **Evaluación de la piel:** se debe examinar la piel para detectar la presencia de cianosis o palidez, que podrían indicar una disminución del flujo sanguíneo periférico.
- **Evaluación de los pulsos periféricos:** se debe evaluar los pulsos periféricos para detectar la presencia de disminución del flujo sanguíneo.
- **Evaluación de edemas:** se debe evaluar la presencia de edemas en las extremidades inferiores, lo que podría indicar insuficiencia cardíaca derecha.

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta esencial en el diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo (SCA). El ECG permite evaluar la presencia de cambios en el patrón eléctrico del corazón que pueden indicar la presencia de isquemia miocárdica. (25)

Es importante tener en cuenta que la interpretación del ECG debe ser realizada por un profesional capacitado, ya que la presencia de diferentes patrones puede variar dependiendo de factores como la edad del paciente, la presencia de trastornos preexistentes y el momento en que se realiza el ECG.

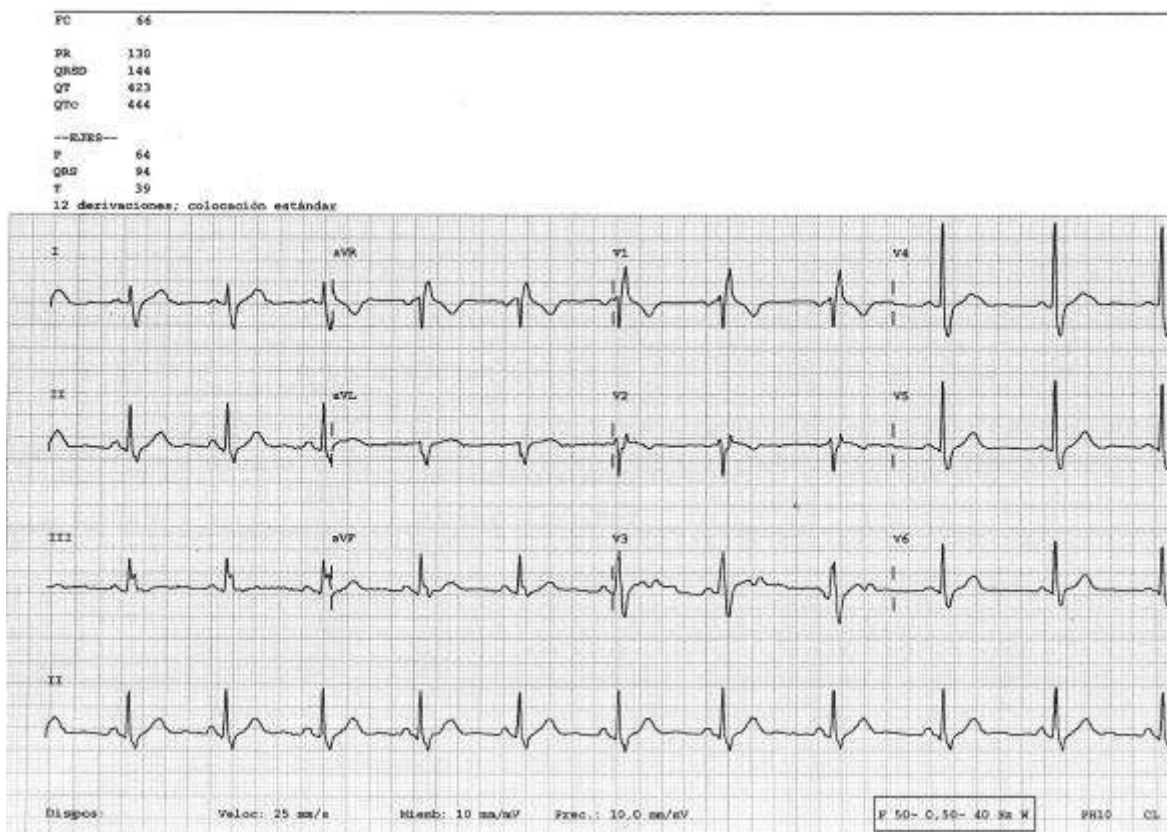
La realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos tras la llegada del paciente con Síndrome Coronario Agudo (SCA) es fundamental para establecer el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

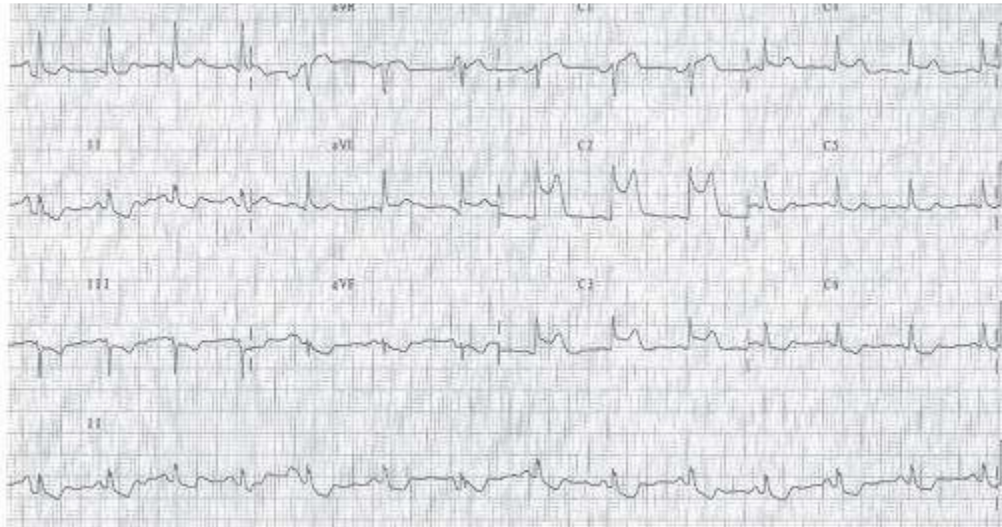


En caso de objetivar elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores del ECG, es importante incluir las derivaciones derechas V3R-V4R para descartar un infarto agudo de miocardio (IAM) del ventrículo derecho, ya que este tipo de IAM puede presentarse de forma aislada o en asociación con un IAM del ventrículo izquierdo.

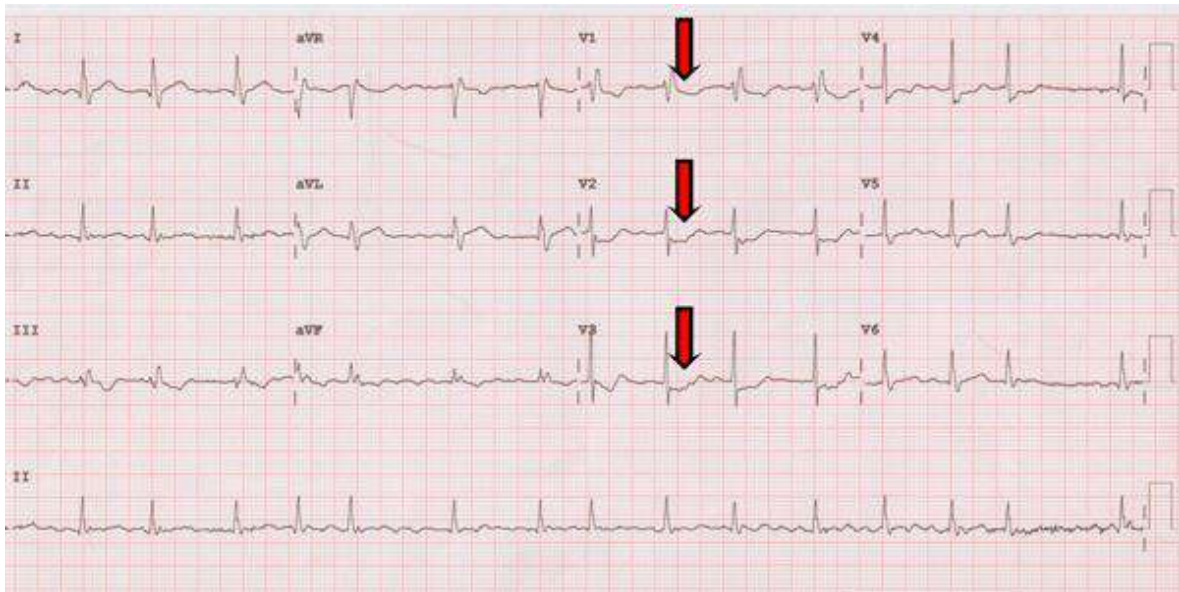
Por otro lado, si se observa un descenso del segmento ST en las derivaciones precordiales V1-V2, es importante incluir las derivaciones posteriores V7-V8 para descartar un IAM posterior, ya que este tipo de IAM puede ser fácilmente pasado por alto si no se realizan estas derivaciones adicionales. (26)

Es importante destacar que un ECG normal en reposo no excluye el diagnóstico de SCA si el paciente presenta o ha presentado síntomas sugestivos de isquemia. Por lo tanto, es fundamental prestar atención a los síntomas y antecedentes clínicos del paciente para establecer un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.





IAM Anterior



IAM posterior (extrasístole ventricular en 8° complejo)



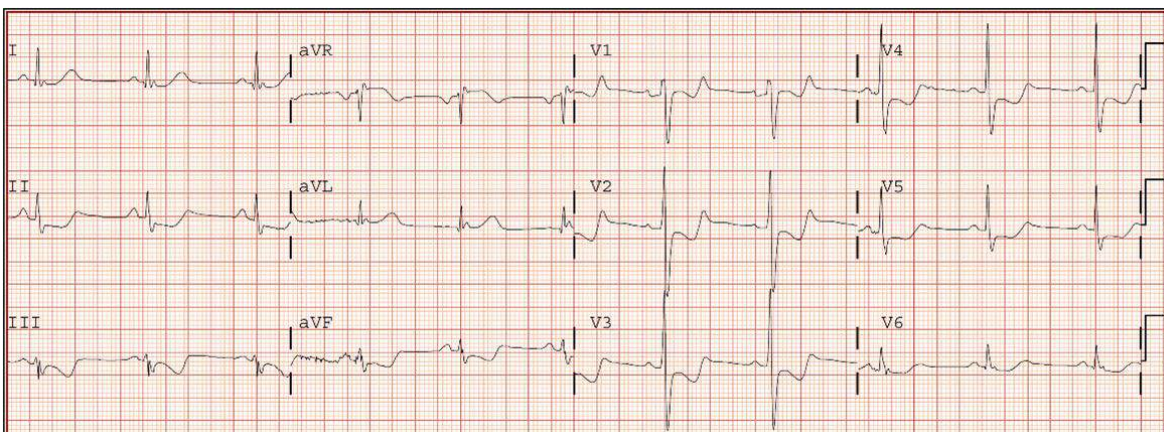
Tipos de alteraciones electrocardiográficas:

1. Elevación del ST (lesión subepicárdica): ascenso del ST con convexidad superior “en lomo de delfín”. La elevación del ST transitoria puede ser debida a la existencia de una placa inestable o a un vasoespasmo coronario, lo que se denomina Angina de Prinzmetal (típicamente nocturna, en reposo, y en pacientes jóvenes).

La elevación del segmento ST indica la presencia de un infarto agudo de miocardio (IAM). La localización y la extensión de la elevación del segmento ST pueden ayudar a determinar la localización y el alcance del IAM (26)

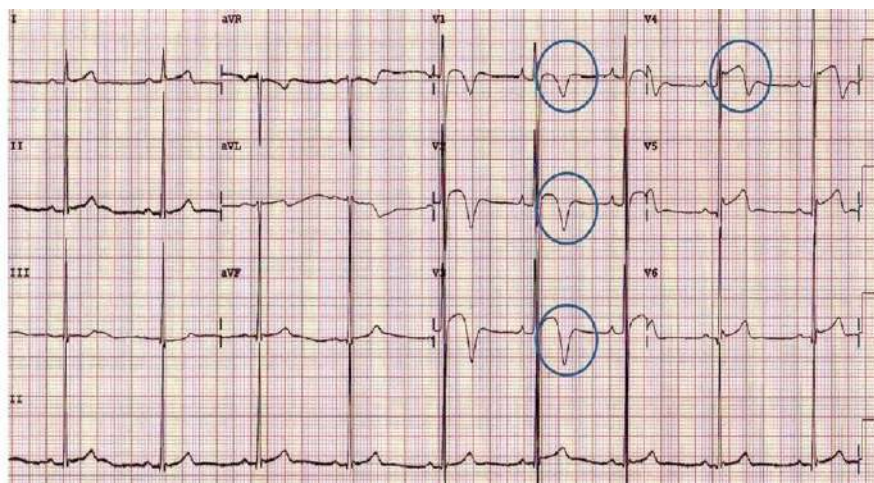


2. Descenso de ST (lesión subendocárdica): infradesnivelación del ST en sentido horizontal o descendente puede indicar la presencia de isquemia miocárdica. Si el descenso se encuentra en las derivaciones precordiales V1-V2, puede indicar la presencia de un IAM posterior.





3. Inversión de la onda T (isquemia subepicárdica): onda T negativa y simétrica (excepto en AVR o V1 y a veces, dependiendo del eje, en D III-AVF). Puede ser un signo temprano de isquemia miocárdica.



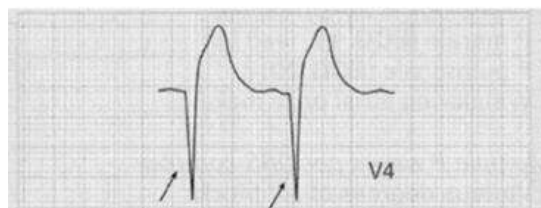
Inversión Onda T V3 – V4

4. Ondas Q patológicas (necrosis): Es un dato más tardío y debe medir al menos 1/3 de la onda R de esa derivación o 40 mseg de duración. Indica la presencia de una lesión miocárdica antigua.



NORMAL
 *Duración < 0.04 s (1mm).
 *Profundidad < 1/3 de la R.
 Onda Q profunda aislada en la derivación DIII puede ser normal (se asocia a T invertida). Posicional.

campuscardio.com



ANORMAL
 *Exceden los criterios mencionados.

Onda Q anterior

18.3 Estudios de laboratorio: Este tema se abordó anteriormente, se aconseja la revisión en las páginas 52-54



18.4 Clasificación del SCA

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es una emergencia médica que puede ser mortal si no se trata adecuadamente.

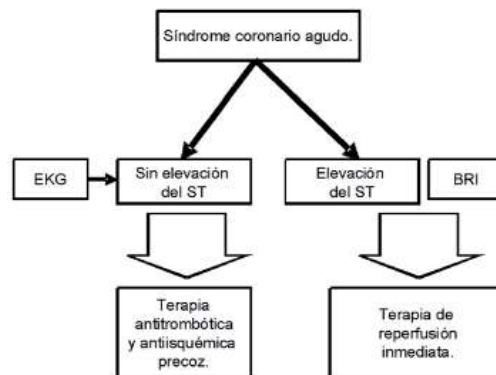
Para el diagnóstico del SCA se utilizan pruebas como el electrocardiograma (ECG) y la determinación de los marcadores de daño miocárdico. A partir de estos resultados, se pueden clasificar en tres tipos: SCACEST, SCASEST con angina inestable y SCASEST con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).

En el SCACEST, se produce una obstrucción total o casi total de una arteria coronaria, lo que resulta en una elevación persistente del segmento ST o un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición. Este tipo de SCA es el más grave y requiere una intervención urgente para restablecer el flujo sanguíneo y minimizar el daño al corazón. (27)

En el SCASEST, la obstrucción coronaria es parcial y no se observa elevación del segmento ST en el ECG. Este tipo de SCA puede presentarse como angina inestable si no hay elevación de los marcadores de daño miocárdico, lo que indica un menor riesgo de complicaciones.

En cambio, si hay elevación de los marcadores de daño miocárdico en la sangre, se habla de IAMSEST y se considera un tipo de SCA más grave que requiere tratamiento urgente.

La importancia de este diagnóstico radica en que el tratamiento inicial, su evolución y pronóstico es diferente en cada caso.





19.- MANEJO EN UCI

El manejo en cuidados intensivos del síndrome coronario agudo (SCA) tiene como objetivo estabilizar al paciente, tratar las complicaciones, prevenir la recurrencia y reducir el riesgo de muerte.

El manejo en cuidados intensivos se inicia desde el momento del diagnóstico y se extiende hasta la estabilización del paciente y la resolución de las complicaciones agudas.

El manejo en cuidados intensivos del síndrome coronario agudo depende de la gravedad y las complicaciones asociadas al evento cardiovascular.

En general, el objetivo del tratamiento es prevenir nuevas lesiones coronarias y reducir el riesgo de complicaciones como insuficiencia cardíaca, arritmias y tromboembolismo pulmonar.

El manejo en cuidados intensivos incluye:

Monitorización: se monitorizan continuamente la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación de oxígeno y los signos vitales para detectar cualquier cambio en la condición del paciente.

Se debe mantener una monitorización constante del ritmo cardíaco y la frecuencia respiratoria, para detectar posibles complicaciones como arritmias, bradicardia o taquicardia.

Oxigenoterapia: la administración de oxígeno es una medida común en pacientes con síndrome coronario agudo, para prevenir la hipoxemia y mejorar la oxigenación de los tejidos. (27)

Antiagregantes plaquetarios: se suelen utilizar antiagregantes plaquetarios como la aspirina y el clopidogrel para reducir la formación de coágulos y prevenir nuevas lesiones en las arterias coronarias.

Anticoagulantes: en algunos casos, se pueden administrar anticoagulantes como heparina o fondaparinux, para reducir el riesgo de tromboembolismo pulmonar o de nuevos eventos cardiovasculares.

Terapia fibrinolítica: en pacientes con infarto agudo de miocardio, se puede emplear una terapia fibrinolítica para disolver los coágulos que obstruyen las arterias coronarias.



Manejo de la insuficiencia cardíaca: en caso de presentarse insuficiencia cardíaca, se pueden emplear diuréticos para reducir la retención de líquidos y mejorar la función cardíaca.

Tratamiento de arritmias: en presencia de arritmias ventriculares, se pueden emplear fármacos antiarrítmicos o desfibrilación eléctrica para restablecer el ritmo cardíaco normal.

Soporte nutricional: en pacientes que no pueden alimentarse adecuadamente, se puede emplear una nutrición parenteral o enteral para asegurar una adecuada ingesta de nutrientes.

Revascularización: se puede realizar angioplastia coronaria percutánea (PCI) o cirugía de revascularización miocárdica (CRM) en caso de lesiones significativas en las arterias coronarias.

Control de líquidos y electrolitos: se controla el equilibrio de líquidos y electrolitos para prevenir la sobrecarga de fluidos o la deshidratación

20.- ALTA HOSPITALARIA

El alta hospitalaria después de un síndrome coronario agudo dependerá de varios factores, como la gravedad del evento, el tratamiento recibido, la presencia de complicaciones y el estado de salud general del paciente. (28)

En general, para el alta hospitalaria se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:

- **Control de los síntomas:** Se espera que los síntomas del síndrome coronario agudo hayan sido controlados satisfactoriamente antes del alta. Si el paciente aún presenta síntomas, se buscará una adecuada gestión de los mismos antes del alta.
- **Estabilidad clínica:** El paciente deberá estar hemodinámicamente estable y no presentar signos de insuficiencia cardíaca, arritmias u otras complicaciones.
- **Evaluación de las lesiones coronarias:** Si se realizó una intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización, se verificará que las lesiones coronarias estén adecuadamente tratadas.
- **Control de factores de riesgo:** Se deberá controlar y tratar los factores de riesgo cardiovasculares, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el colesterol alto y el tabaquismo.



- Seguimiento médico: Se programará una consulta de seguimiento con el cardiólogo para evaluar la evolución y el tratamiento a largo plazo.

En algunos casos, se puede considerar la rehabilitación cardíaca para ayudar al paciente a recuperarse física y emocionalmente después del evento agudo y prevenir futuros eventos cardiovasculares.

Bibliografía

1. Dégano, I. R., Elosua, R., & Marrugat, J. (2013). Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Revista española de cardiología*, 66(6), 472-481.
2. Estadísticas Vitales Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2020. Internet]. 30 de septiembre de 2022 [citado 11 de Febrero de 2022]; Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/2021-06-10_Principales_resultados_EDG_2020_final.pdf
3. Dr. MSc. Gustavo Moreno Martín, Dr. César Santiago Mejía Moya, Lic. Mg. Miriam Ivonne Fernández Nieto, Dr. Rosendo Sánchez Núñez. Incidencia y manejo del infarto agudo miocárdico con elevación del segmento ST, Hospital José María Velasco Ibarra, 2014. *Revista Moreno MG/et al/Enfermería Investiga, Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión-Vol. 1 No. 4 2016 (Oct-Dic)*
4. Fernández MM. Factores de riesgo cardiovascular. *MoleQla: revista de Ciencias de la Universidad Pablo de Olavide* [Internet]. 2014 [citado 11 de febrero de 2023];(16):33-5. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4905634>
5. Ferreira-González, I., Permanyer-Miralda, G., Marrugat, J., Heras, M., Cuñat, J., Civeira, E., ... & Bueno, H. (2008). Estudio MASCARA (Manejo del síndrome coronario agudo. Registro actualizado). Resultados globales. *Revista española de cardiología*, 61(8), 803-816.



6. Hernández, L. M. R., Morales, A. M. C., Pérez, Y. T., Bonilla, N. A., Gómez, J. I. R., & Guerra, O. G. (2019). Enfoque clínico y epidemiológico del síndrome coronario agudo, una experiencia. *Acta Médica del Centro*, 13(1), 3-11.
7. Cordero, A., Rodríguez-Mañero, M., Bertomeu-González, V., García-Acuña, J. M., Baluja, A., Agra-Bermejo, R., ... & González-Juanatey, J. R. (2021). Insuficiencia cardiaca de novo tras un síndrome coronario agudo en pacientes sin insuficiencia cardiaca ni disfunción ventricular izquierda. *Revista Española de Cardiología*, 74(6), 494-501.
8. Battilana-Dhoedt, J. A., Cáceres-de Italiano, C., Gómez, N., & Centurión, O. A. (2020). Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*, 18(1), 84-96.
9. Poll Pineda, J. A., Rueda Macías, N. M., Poll Rueda, A., & Linares Despaigne, M. D. J. (2017). Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con síndrome coronario agudo según sexo. *Medisan*, 21(10), 3003-3010.
10. Sprockel, J. J., Diaztagle, J. J., Filizzola, V. C., Uribe, L. P., & Alfonso, C. A. (2014). Descripción clínica y tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Acta Médica Colombiana*, 39(2), 124-130.
11. Battilana-Dhoedt, J. A., Cáceres-de Italiano, C., Gómez, N., & Centurión, O. A. (2020). Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*, 18(1), 84-96.
12. Ribas, N., Recasens, L., Pérez, S., Bazán, V., Pedro-Botet, J., Ruiz, S., ... & Martí-Almor, J. (2019). Una nueva estrategia para alcanzar los niveles objetivos de colesterol LDL tras un síndrome coronario agudo. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 31(3), 93-100.
13. Chabbar Boudet, M. C., Cuko, G., Garza Benito, F., Albarrán Martín, C., Bustamante Rodríguez, E., & Amo Garcés, A. B. (2019). Prevención secundaria tras un síndrome coronario agudo. Resultados a medio plazo de un programa de rehabilitación cardiaca. *Revista Colombiana de Cardiología*, 26(5), 264-271.



14. Pérez-Bedoya, J. P., Gallego-Lopera, N., Velarde-Hoyos, C. A., Franco-Hincapié, L., Betancur-Salazar, K. J., & Valencia-Duarte, A. V. (2019). Efecto de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo y sus implicaciones en el tratamiento antiagregante plaquetario. *Iatreia*, 32(2), 113-125
15. Cruz Rodríguez, L. O., Gato Ramos, R. M., Ravelo Dopico, R., Cárdenas Fernández, Y., Valdés Carrazana, E., & Bulies de Armas, G. (2020). Caracterización del síndrome coronario agudo en mujeres. *CorSalud*, 12(4), 372-382.
16. Pazos, C. P., Pérez, A. D. A. A., Pentón, C. R. C., Plain, L. D., de Alejo Plain, A. P., & Cogler, G. G. (2019). Comportamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes hospitalizados. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 18(2), 1-14.
17. Dattoli-García, C. A., Jackson-Pedroza, C. N., Gallardo-Grajeda, A. L., Gopar-Nieto, R., Araiza-Garygordobil, D., & Arias-Mendoza, A. (2021). Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes. *Archivos de cardiología de México*, 91(4), 485-492.
18. Escobar, E., & Akel, C. (2019). Infarto Agudo del Miocardio: conducta en el período prehospitalario. *Revista chilena de cardiología*, 38(3), 218-224.
19. Montes, L. A. O., Lugo, M. G., Vicente, N. D. T., González, R. E. A., & Medina, M. S. (2019). Mortalidad pre hospitalaria en el Infarto agudo del miocardio. Variables asociadas. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 25(S1).
20. Linares-Cánovas, L. P., Vilaú-Jimenez, M., Vitón-Castillo, A. A., & Linares-Cánovas, L. B. (2019). Caracterización de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 44(2).
21. Rojas-Velázquez, J. M., de la Torre Fonseca, L. M., Giralt-Herrera, A., Machín-Legón, M., & Leiva-Enríquez, J. (2019). Complicaciones no letales en el infarto



- agudo de miocardio: Análisis en una unidad de cuidados coronarios. *CorSalud*, 11(2), 113-119.
22. Aldama, G., López, M., Santás, M., Flores, X., Piñón, P., Salgado, J., ... & Vázquez, J. M. (2020). Impacto en la mortalidad tras la implantación de una red de atención al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Estudio IPHENAMIC. *Revista Española de Cardiología*, 73(8), 632-642.
23. Borrayo-Sánchez, G., Alcocer-Gamba, M. A., Araiza-Garaygordobil, D., Arias-Mendoza, A., Aubanel-Riedel, P., Cortés-Lawrenz, J & Reyes-Terán, G. (2020). Guía práctica interinstitucional para el tratamiento del infarto agudo de miocardio. *Gaceta médica de México*, 156(6), 569-579.
24. Ávila Cabreja, J. A., Fonseca Marrero, C. A., & de la Torre Fonseca, L. M. (2021). Factores de riesgo asociados a las variantes clínicas del síndrome coronario agudo. *Revista Cubana de Medicina*, 60(3).
25. Cabreja, J. A. Á., Marrero, C. A. F., & de la Torre Fonseca, L. M. (2021). Factores de riesgo asociados a las variantes clínicas del síndrome coronario agudo. *Revista Cubana de Medicina*, 60(3), 1-15.
26. Pérez Flores, W. (2023). TROPONINA COMO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL III IQUITOS ESSALUD-2021.
27. Concha, J., Peñaloza, S., Potthoff, M., & Kehr, K. (2022). Adherencia a tratamiento de prevención secundaria post síndrome coronario agudo, en pacientes adultos ingresados al Hospital Hernán Henríquez Aravena. *Revista chilena de cardiología*, 41(3), 170-179.
28. Cossette, D. S., & Cossette, D. S. (2022, July). Síndrome coronario agudo, densidad mineral ósea y factores de riesgo cardiovascular en mujeres en etapa de climaterio. *In Cuba Salud 2022*.